Lane Medical Library

Zur Pathologie des Nucleus caudatus.

INAUGURAL-DISSERTATION

welche mit Genehmigung

der

medicinischen Facultät der Universität zu Breslau

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

am

Dienstag, den 29. Juli 1879

Mittags 1 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

KARL SCHOLZ.

Opponenten: Dr. med. FRITZ VIERTEL, pract. Arzt

Cand. med. PAUL KELLER.

BRESLAU.

Buchdruckerei Heinrich Lindner.

1879.

Seinem hochverehrten Lehrer

HERRN

PROFESSOR DR. BERGER

in Hochachtung und Dankbarkeit

sowie

Seinen theuren Eltern

in kindlicher Liebe und Ehrfurcht

gewidmet

vom Verfasser.

Die Anregung zur Abfassung vorliegender Arbeit gaben mir 3 Fälle von isolirter Erkrankung des *Nucleus caudatus*, welche auf der unter Leitung des Herrn Professor Dr. Berger stehenden Krankenabtheilung des hiesigen städtischen Armenhauses zur Beobachtung kamen. Es sei mir vergönnt, meinem hochverehrten Lehrer an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die mir bei Abfassung der Arbeit so gütig gewährte Unterstützung und für die Bereitwilligkeit, mit der er mir die bisher noch nicht veröffentlichten Fälle zur Verfügung gestellt hat.

I.

Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Der Streifenhügel, *Corpus striatum,* einer der Ursprungskerne der Hirnschenkelbasis, ist eine Anhäufung grauer Substanz im Centrum einer Hemisphäre. Er setzt sich zusammen aus dem Linsenkern, *Nucleus lenticularis,* dem geschweiften Kern, *Nucleus caudatus,* und der inneren Kapsel, *Capsula interna.* Nach der jetzt gebräuchlichen Nomenclatur pflegt man den *Nucleus caudatus* allein, an und für sich, als Streifenhügel zu bezeichnen, obwohl dieser Name nur dann geeignet erscheint, wenn man den in das Vorderhorn des Seitenventrikels hineinragenden grauen Kern sich durchzogen denkt von den zahlreichen weissen Markstreifen, welche zwischen ihm und dem Linsenkern verlaufen und bekanntlich, — die Ausstrahlung des Hirnschenkelfusses — als innere Kapsel (Burdach) bezeichnet werden.

Reil und Andere unterschieden am Streifenhügel einen äusseren und einen inneren Theil; der äussere, *Corpus striatum externum,* ist identisch mit dem Linsenkern, dem inneren gab Arnold den Namen *Nucleus caudatus.*

Was die äussere Gestaltung des *Nucleus caudatus* betrifft, so bildet derselbe einen röthlichgrauen, keulenförmigen oder retortenförmigen Körper, der, vor dem Sehhügel belegen, im Verlaufe von vorn nach hinten sich verjüngt und sich bis zum hinteren Umfange des Sehhügels erstreckt. Die obere Fläche des *Nucleus caudatus* ragt in den Ventrikel vor; seine graue Substanz zeigt überall eine gleichartige Färbung und führt eigenthümliche anatomische Elemente, welche nach

Meynert[1] von zweierlei Kaliber sind; erstens grosse vielstrahlige Zellen, die einen Durchmesser von 30 Mikromillimeter erreichen und zweitens weit zahlreichere, kleine, nur 15 Mikromillimeter lange, gleichfalls multipolare Nervenzellen. Zwischen der grauen Substanz verlaufen in schlangenförmigen Biegungen zahllose weisse Fasern, die Endausbreitung jener motorischen Fasern, welche von den seitlichen und vorderen Strängen des Rückenmarks kommen. Die übrigen Faserzusammenhänge des *Nucleus caudatus* mit den anderen Gehirntheilen sind noch nicht sicher festgestellt. Gewiss ist, dass in der ganzen Länge des *Nucleus caudatus,* vom *Caput* bis zur *Cauda,* von oben Stabkranzfasern eintreten; ferner auf der Innenseite indirekt Fasern vom Schläfelappen durch die *Stria cornea,* ferner aus dem Mark des Riechlappens und aus dem *Septum pellucidum.* Ueber die Fortsetzung der Fasern äussert sich Meynert[2], dass in einem Theile der Nervenzellen wohl Fasern entspringen, die in den *Pedunculus cerebri* hinabführen und schliesslich Rückenmarksfasern werden, in einem andern Theile aber Fasern, welche ebenfalls den *Pedunculus* gewinnen, in der Nähe des *Pons* aber umbiegen, um in das Kleinhirn zu gelangen. Luys[3] erwähnt als Verbindungsfasern des Streifenhügels mit den übrigen Gehirntheilen *Fibrillae afferentes* (a. Rindenstreifenhügelfasern und b. Endausbreitungen der Kleinhirnschenkel) und *Fibrillae efferentes,* welche allgemein unter der Bezeichnung der Hirnschenkelfaserung zusammengefasst werden.

Das arterielle Gefässsystem des Streifenhügels, welches in seiner Eigenartigkeit von grösstem Einfluss auf das Zustandekommen und die Localisation von Hirnblutungen und Gefässverstopfungen ist, ist erst seit einigen Jahren durch die unabhängig von einander an ein und demselben Tage veröffentlichten Arbeiten von Heubner[4] und Duret[5] genauer bekannt.

---

1 Meynert in Stricker's Gewebelehre. S. 724.

2 Huguenin, Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. S. 255.

3 Luys, Das Gehirn. S. 46.

4 Berliner Centralblatt vom 7. December 1872.

5 Sitzung der Société de la Biologie in Paris den 7. December 1872.

Die *Arteria cerebri media* oder *Arteria fossae Sylvii*, welche die centralen Ganglienmassen des Grosshirns versorgt, ein Ast der *Arteria carotis interna*, giebt vor ihrem Eintritt in die Sylvische Gehirnspalte eine Anzahl von Arterien ab, welche durch die *Lamina perforata antica* in paralleler Richtung abgehen und sich in den Streifenhügel als innere und äussere Streifenhügelarterien einsenken. Besonders wichtig ist wegen ihres grossen Kalibers unter den Arterien der ersten Gruppe eine, welche in die vordersten Regionen des *Nucleus caudatus* eindringt und von Charcot als „Gehirnschlagflussarterie κατ'ἐξοχήν" bezeichnet wird. Alle Streifenhügelarterien gehören in das Gebiet der von Cohnheim so genannten terminalen oder Endarterien, oder kommen doch diesem Typus sehr nahe. —

Was die Physiologie des Streifenhügels betrifft, über welche lange Zeit trotz zahlreicher physiologischer und anatomischer Forschungen unklare Ansichten herrschten, so steht jetzt fest, dass er eine rein motorische Bedeutung hat und ein Durchgangspunkt ist für die Leitung der Willensimpulse von den Hemisphärenlappen zu den Muskeln.

Einer der ersten Untersucher des Streifenhügels, Willis[1], sagt über dieses Gebilde: „Haec pars *(corpora striata)* commune sensorium est, quod sensibilium omnium ictus a nervis cujusque organi delatos accipit adeoque omnis sensionis perceptionem efficit . . . . . Atque insuper haec corpora, uti sensuum omnium impetus ita motuum localium spontaneorum primos instinctus suscipiunt." Willis hatte demnach, wie aus diesen Worten hervorgeht, in die Streifenhügel den Sitz des *Sensorium commune* verlegt und dieselben als den Sammelort des Princips sämmtlicher willkürlicher Bewegungen betrachtet. Um diese seine Ansicht zu stützen, gab er an, dass er bei Leuten mit alten Bewegungs- und Empfindungslähmungen die Streifenhügel stets erweicht und geschwunden gesehen habe. Endlich setzt er hinzu, dass bei allen jungen Thieren, welche blind geboren sind, und bei welchen die übrigen Verrichtungen der Empfindung und Bewegung mühselig vor sich gehen, die Streifenhügel oder deren Aus-

---

1 *Anatome cerebri etc.* Amstelodami 1683. cap. XIII. S. 95.

strahlungen mangelhaft und nur in ihrer ersten Anlage gebildet seien.

Diese Ansicht von Willis war lange Zeit die vorherrschende und fand viele Vertheidiger, welche sich bemühten, ihre Richtigkeit theils durch Thierversuche, theils durch Beobachtungen am Menschen zu beweisen.

Ueber ein Jahrhundert später wurden die Ansichten von Willis über die Bedeutung des Streifenhügels von Saucerotte[1], Serres, Foville u. A. als eine unbegründete Hypothese verworfen und andere Ansichten aufgestellt, welchen jedoch auch noch feste Begründung und grössere Wahrscheinlichkeit fehlte.

Nach der Ansicht Saucerotte's, welcher sie durch Versuche an Hunden gewann, sollten die Ausstrahlungen der Streifenhügel in den vorderen Theil der Hemisphäre allein Einfluss auf die unteren Extremitäten haben, während die Bewegungen der oberen Extremitäten unter dem Einfluss des hinteren Theiles der Hemisphäre (der Ausstrahlungen des Sehhügels) ständen. Hierzu war erforderlich anzunehmen, dass eine Kreuzung der Markfasern des Gehirns von vorn nach hinten und umgekehrt für die Bewegungen der Glieder bestehe. Saucerotte[2] macht auch eine dahin gehende Angabe, dass die für die Bewegung der oberen Glieder bestimmten Nerven im hinteren Theil des grossen Gehirns entspringen, dagegen die für die unteren im vorderen Theile desselben.

Zur Bestätigung der Angaben Saucerotte's von Serres angestellte Versuche ergaben gleichfalls, dass Verletzung der vorderen Ausstrahlung der Streifenhügel allein die unteren Extremitäten lähme.

Gegen diese Angaben Saucerottes und Serres sprechen Erfahrungen von Longet[3] und Schiff[4], welche nie beobachten konnten, dass bei ausgewachsenen Hunden und Kaninchen nach Durchschneidung oder vollständiger Abtragung der Streifenhügel und der vorderen Hirnlappen in einem

---

1 Prix de l'Académie de chirurgie. T. IV. S. 290. Paris 1819.

2 Sur les contre-coups dans les lésions de la tête: in Prix de l'Académie de chir. T. IV. S. 340. Paris 1819.

3 Anatomie und Physiologie des Nervensystems des Menschen. S. 419.

4 De vi motoria S. 3.

Paare der Glieder eine grössere Schwäche und Lähmung vorhanden sei, als in dem anderen. Longet fand sogar regelmässig, dass Kaninchen nach vollständiger Abtragung der Streifenhügel und vorderen Hirnlappen, wenn sie nicht durch Blutverlust erschöpft waren, laufen konnten, wenn man sie dazu anregte, und dass sie sich ihrer vier Glieder gleichmässig bedienten.

Auch pathologische Erfahrungen von Andral[1] widerlegten Saucerotte's Behauptung. Unter vierzig von diesem Forscher beobachteten Fällen von gleichzeitiger Lähmung der oberen und unteren Extremität einer Seite waren einundzwanzig, in denen allein der vordere Hirnlappen oder der Streifenhügel betroffen war und unter dreiundzwanzig Fällen von alleiniger Lähmung einer oberen Extremität war elfmal eine Läsion des Streifenhügels oder des vorderen Lappens allein vorhanden. Es kann also nach Andral's Beobachtungen durch Zerstörung des Streifenhügels oder des vorderen Lappens, bald der Arm, bald das Bein allein, bald beide Glieder zugleich gelähmt werden. Eine eigene Ansicht über die Bedeutung der Streifenhügel stellte Magendie auf. Nach ihm besteht bei den Säugethieren und beim Menschen eine innere Kraft, welche sie zum Fortbewegen nach vorn, und eine andere, welche sie zum Rückschreiten antreibt; die erste hat ihren Sitz im Kleinhirne, die zweite in den Streifenhügeln. Im gesunden Zustande nun werden beide Kräfte vom Willen regulirt und halten sich gegenseitig das Gleichgewicht; wird aber der Streifenhügel entfernt, so überwiegt die Thätigkeit des Kleinhirns und das Thier stürzt dann vorwärts, während sich nach Entfernung des Kleinhirns eine Rückwärtsbewegung geltend macht. Doch tritt nach Magendie[2] die Vorwärtsbewegung nur ein, wenn beide Streifenhügel durchschnitten sind, nicht, wenn man nur einen Streifenhügel oder die vorderen Hirnlappen oder auch die ganzen Hemisphären fortnimmt, dagegen die Streifenhügel unverletzt lässt. Um auch durch pathologische Beobachtungen seine Behauptungen zu stützen, erwähnt Magendie

---

1 Clinique médicale. T. V. S. 358. Paris 1833.

2 Fonctions et maladies du systèm nerveux. P. 270. Paris 1839.

einen Fall, welchen Piédagnel[1] beobachtet hat. Es betraf einen Mann, der eine unvollständige linksseitige Lähmung erlitten hatte und in Folge dessen den linken Arm und das linke Bein nur mit Mühe bewegen konnte, im Augenblick des grössten Stupors sich plötzlich erhob, mehrmals in aufgeregter Weise durch's Zimmer schritt und erst anhielt, wenn er ganz ermüdet war. Ebenso eilte derselbe Kranke zu wiederholten Malen unaufhaltsam, wie von einer unüberwindlichen Kraft getrieben, bis zur Ermüdung mehrere Stunden ohne Ziel im Freien umher. Die Obduction ergab in diesem Falle, dass sich in der rechten Hemisphäre sechs Tuberkel befanden, und zwar in jedem der drei Lappen zwei.

Auch an kranken Pferden will Magendie ähnliche Vorwärtsbewegungen und die Unmöglichkeit rückwärts zu gehen, beobachtet haben, und zwar seien dieselben durch Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln bedingt gewesen, welche die Oberfläche der Streifenhügel verändert und einen Druck auf dieselben ausgeübt hätten.

Dieser Ansicht Magendie's stehen entgegen die Erfahrungen von Longet, Lafargue und Schiff. Die ersten beiden Forscher haben gezeigt, dass Kaninchen nach Exstirpation der Streifenhügel und des Theils der Grosshirnhemisphäre, in welchen diese ausstrahlen, regungslos blieben und einen tiefen Stumpfsinn an den Tag legten. Erst nach kräftigen äusseren Reizen, starkem Kneifen des Schwanzes und dergleichen gelang es, die Thiere zu Bewegungen zu veranlassen. Sie liefen dann, meist schreiend, vorwärts und stiessen dabei, weil sie blind waren, an Hindernisse an. Dieses Vorwärtsstürzen hatte aber in allen beobachteten Fällen durchaus nichts Unwiderstehliches, da die Thiere wieder anhielten und den Lauf erst nach einem neuen Reiz wieder aufnahmen. Lafargue meint vielmehr, dass dieser vermeintliche unwiderstehliche Trieb, den Magendie einem besonderen Bewegungsprincipe zuschreibt, auf Schreck und Blindheit zusammen beruhe, da er sich durch Untersuchungen nach dem Tode der Thiere überzeugt hatte, dass bei Durchschneidung der Streifenhügel meist auch die Sehnerven verletzt oder gar durchschnitten waren.

[1] Im Journal de physiol. expérim. T. III. P. 247.

Bezugnehmend auf den oben angeführten Fall von unvollständiger linksseitiger Hemiplegie meint Longet, dass dadurch Magendie seine Ansicht nicht nur nicht begründet, sondern sich vielmehr widersprochen habe. Denn nehme man selbst an, dass im vorliegenden Falle das rechte *Corpus striatum* durch die beiden im entsprechenden vorderen Lappen gelegenen Tuberkel einen Druck erfahren habe, so hätte doch nach Magendie's eigenen Behauptungen der Kranke noch Herr seiner Bewegungen bleiben müssen, weil nur der Streifenhügel einer Seite in Mitleidenschaft gezogen war. Auch der zweiten oben erwähnten Beobachtung Magendie's an Pferden spricht Longet jede Begründung ab, da in vielen Tausenden von Fällen Wasseransammlungen in den Seitenventrikeln ohne diesen unwiderstehlichen Vorwärtstrieb gefunden worden sind.

Schiff fand ebenfalls, wie Longet und Lafargue, dass die Zerschneidung oder Zerstörung beider Streifenhügel — nie die eines — nicht, wie Magendie angiebt, unmittelbar ein Vorwärtsstürzen veranlasse, sondern vielmehr zunächst eine stumpfsinnige Regungslosigkeit der Thiere zur Folge habe, aus welcher sie anfangs nur durch heftige Reize und Bewegungen erweckt werden konnten. Dagegen bestätigt er, dass sich diese Regungslosigkeit binnen einigen Stunden in eine Ruhelosigkeit verwandle, welche vornehmlich in der von Magendie geschilderten Weise vor sich gehe und nur durch äussere Gewalt oder erst durch gänzliche Ermattung hemmbar erscheine.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass die Ansicht Chaussier's, welcher den Streifenhügeln einen Einfluss auf den Geruchsinn zuschreibt und sie deshalb mit dem Namen „Riechnervenhügel“ belegt, weder vom anatomischen noch physiologischen Standpunkt aus zu rechtfertigen ist.

Obgleich nun, wie aus Vorhergehendem ersichtlich, die früheren Erfahrungen auf dem Gebiet der experimentellen Physiologie sowohl, wie der Pathologie nur sehr wenig geeignet waren, uns einen genügenden Aufschluss über die Functionen der Streifenhügel zu gewähren, so haben doch die Beobachtungen der Neuzeit wenigstens einiges Licht darüber verbreitet.

Durch die besseren Hilfsmittel, welche den Forschern

der neuesten Zeit zu Gebote standen, ist es gelungen, nicht allein die Phänomene zu schildern, welche sich darbieten, wenn alle drei das *Corpus striatum* bildenden Theile gleichzeitig, mehr oder weniger vollständig an der Läsion betheiligt sind, sondern auch die Symptome darzustellen, welche sich zeigen, wenn, was gelegentlich vorkommt, nur der *Nucleus lenticularis* oder nur der *Nucleus caudatus* oder endlich nur die *Capsula interna*, d. h. ihr vorderer, zwischen Linsen- und geschweiftem Kern verlaufender Abschnitt von der Läsion getroffen werden. Letzteres ist allerdings im strengsten Sinn des Wortes nicht richtig, sondern muss vielmehr heissen: oder überwiegend die des vorderen Abschnittes, da bis jetzt wohl noch kein Fall in der Literatur mitgetheilt ist, in welchem nicht noch zugleich Linsen- oder geschweifter Kern mit betheiligt gewesen wären.

Während die von älteren Physiologen angestellten Untersuchungen der Gehirnfunctionen leicht dadurch beeinträchtigt wurden, dass die verschiedenen Methoden (Abtragung des Schädeldaches und der betreffenden Hirnparthieen) einen zu grossen Blutverlust, Erkältung der Hirnoberfläche, veränderte Druckverhältnisse u. s. w. herbeiführten und dadurch die Resultate der Untersuchungen einigermassen ungenau wurden, vermied Nothnagel bei seinen Experimenten möglichst die oben angeführten Uebelstände durch Anwendung einer zuerst von Heidenhain angerathenen und geübten Methode. Nachdem er die Kopfhaut des Versuchsthieres durch einen einfachen Längsschnitt gespalten, durchbohrte er mit einer kurz abgeschliffenen Mikroscopirnadel den Schädelknochen, stach dann durch das Bohrloch mit der Canüle einer Pravaz'schen Spritze bis in die zu untersuchende Parthie des Gehirns ein und injicirte eine verschwindend kleine Menge — 1/4 bis 1/2 Medicinaltropfen — concentrirte Chromsäure, um künstlich einen Herd zu erzeugen.

Die ganze Operation war meist so wenig schmerzhaft, dass die Thiere dabei frei und ruhig auf dem Tische sassen und höchstens beim Schlussact, beim Nähen der Haut unruhig wurden.

Betrachten wir zunächst die Erscheinungen, welche auftreten, wenn nur im Linsenkern einer Seite auf die angegebene Weise die Operation ausgeführt wird.

Wo auch immer im Linsenkern ein Chromsäureherd erzeugt wird, immer hat derselbe, an Stelle der beim Menschen auftretenden Hemiplegie, beim Kaninchen eine eigenthümliche motorische Lähmung, d. h. eine Deviation der Beine zur Folge, welche sich darin äussert, dass die Beine der der Hirnläsion gegenüberliegenden Seite medianwärts, nach innen deviiren, die derselben Seite dagegen lateralwärts, nach aussen; letzteres ist weniger ausgeprägt als ersteres.

Sitzt der Herd im vorderen oder mittleren Theil des Linsenkerns, so tritt zu dieser Lähmung in den Extremitäten noch eine auf contralateraler Paralyse der Rumpfmusculatur beruhende *Scoliose* resp. *Kypho-Scoliose* der Wirbelsäule (Katzenbuckel) hinzu, wobei die Thiere willkürlich noch alle Bewegungen ausführen können.

Im weiteren Verlauf bilden sich oben genannte Störungen immer mehr und mehr zurück, jedoch entschieden langsamer, als bei Herden in Hemisphärenpartieen.

Diese durch Läsion erzeugten Motilitätsstörungen sprechen im Verein mit Meynert's anatomisch-histologischen Untersuchungen und mit pathologischen Erfahrungen, nach welchen gerade bei Blutergüssen im *Nucleus lenticularis* ganz ausgesprochene Hemiplegieen auftreten, dafür, dass im Linsenkern vorwiegend motorische Bahnen enthalten sein müssen.

Sensibilitätsstörungen hat Nothnagel hierbei nicht constatiren können. Dafür sprechen auch die bekannten pathologischen Beobachtungen von Türk, Rosenthal, u. A., dass bei eventuell vorkommenden Anästhesieen in Folge von Herderkrankungen der Linsenkern durchaus nicht constant und wesentlich mitergriffen war.

Werden dagegen in den Linsenkernen beider Seiten[1] auf die beschriebene Weise umgrenzte Chromsäureherde erzeugt, so bieten die Versuchsthiere folgendes Bild dar: sie bleiben mit halb oder ganz geöffneten Augen und einem unbestreitbar stupiden schläfrigen Gesichtsausdruck stundenlang regungslos sitzen, wenn man sie nicht zufällig oder behufs der Beobachtung reizt. Ihre Extremitäten sind in normaler Haltung, die bei einseitiger Verletzung auftretende Scoliose ist nicht vorhanden, die Wirbelsäule vielmehr gerade oder in der

1 Virchow's Archiv, Bd. 60. Abth. III. 1. S. 129.

Regel kyphotisch; die Ohren sind bis zum Tode in die Höhe gerichtet und werden nie mehr spontan in den Nacken zurückgelegt. Zieht man nun ein oder beide Vorderbeine — jedoch ganz leise, damit die Thiere nicht das Gleichgewicht verlieren — nach vorn oder kreuzt sie über dem Nacken; kurz, versetzt man die einzelnen Glieder in irgend welche beliebige Lage, stets verharren sie in derselben, ohne auch nur den geringsten Versuch einer willkürlichen Bewegung zu machen. Kneift man aber die Thiere in die Extremitäten, oder übt einen leisen Druck auf den Schwanz aus, auf welchen gesunde Thiere gar nicht reagiren würden, so ziehen sie die Beine sofort aus der ihnen gegebenen Stellung zurück, machen einen Sprung, verfallen aber dann gleich wieder in den regungslosen Zustand und nehmen den stupiden Gesichtsausdruck an. Hervorzuheben ist hierbei, dass immer nur ein Sprung erfolgt, nie, wie bei normalen, sensibel gereizten Thieren mehrere, und zwar immer nur gerade aus, nie nach einer oder der anderen Richtung. Stehen Hindernisse entgegen, so rennen derartig operirte Thiere an dieselben an. Wiederholtes Kneifen hat dasselbe Resultat zur Folge. Beim leisen Kneifen des Ohres schütteln sie dasselbe, während sie beim starken ebenfalls einen Sprung machen; dagegen erzielt man durch die Reizung der Rumpfhaut keinen Erfolg. Eben so reagiren sie auf Händeklatschen durch leichtes Zusammenfahren und auf Lichtreize durch Schliessen der Augenlider und Verengerung der Pupille, bleiben aber dabei ganz regungslos sitzen. In diesem regungslosen Zustande verharren nun die Thiere, ohne irgend welche spontanen Bewegungen zu machen, bis zu dem am zweiten bis siebenten Tage erfolgenden und mit einer gänzlichen Abmagerung verbundenen Tode.

Im Anschluss hieran müssen wir noch bemerken, dass vorstehende Symptome aber nur dann erzielt werden, wenn die Chromsäureherde in den Linsenkernen beider Seiten dieselbe Grösse und Lage haben und so tief eingedrungen sind, dass die basalen Schichten mitgetroffen und die Linsenkerne demnach in ihrer ganzen senkrechten Ausdehnung von oben nach unten unterbrochen sind.

Da nun bei dieser Operation wegen des ganz geringen Umfanges des Stichkanals von einer Verletzung der Gross-

hirnhemisphäre nicht die Rede sein kann, und man demnach schliessen muss, dass alle psychischen Prozesse wie bei ganz unversehrten Thieren vor sich gehen, so fragt es sich, warum trotzdem derartige Thiere nicht im Stande sind willkürliche Bewegungen zu machen.

Nothnagel beantwortet diese Frage dahin, dass im Linsenkern sämmtliche Nervenbahnen vereinigt seien, welche die motorischen Willensimpulse von der Hemisphärenoberfläche, ihrem Entstehungsorte, nach den weiter abwärts gelegenen peripheren Bahnen leiten. Durch die künstlich gesetzten Herde seien aber diese Nervenbahnen („psychomotorische Bahnen" nach Meynert) unterbrochen, und dadurch, trotz der Möglichkeit Willensimpulse zu produciren, das Zustandekommen willkürlicher Bewegungen aufgehoben.

Die isolirten Verletzungen des *Nucleus caudatus* einer Seite ergeben nach Nothnagel[1] zwei ganz gesonderte Reihen von Erscheinungen, wodurch Magendie's Beobachtungen, wenn auch in modificirter und präciserer Form zum Theil bestätigt werden.

Wird der *Nucleus caudatus* zunächst nur an einer ganz bestimmten kleinen Stelle, die Nothnagel mit dem Namen *„Nodus cursorius,* Laufknoten" bezeichnet, und die etwa in der Mitte des freien, dem Ventrikel zugekehrten Randes des Streifenhügels gelegen ist, durch den Chromsäureheerd getroffen, so verhält sich das Versuchsthier einige (2 bis 10) Minuten ganz ruhig und zeigt ein normales oder scheinbar apathisches Aussehen. Später macht es ohne den geringsten äusseren Reiz, was offenbar auf ein Vorhandensein des Bewusstseins schliessen lässt, willkürliche Bewegungen, beschnuppert etwaige Gegenstände und sitzt dann wieder still da. Nach einer Viertel- bis einer Minute hüpft es weiter, die Bewegungen werden immer heftiger, so dass die Pausen immer kürzer werden und schliesslich gar keine Ruhe mehr eintritt, bis das Thier nach einem fünf bis acht Minuten lang anhaltenden rastlosen Vorwärtsstürzen auf die Seite fällt und liegen bleibt. Aber auch dann noch werden die Beine stürmisch in der Luft hin- und herbewegt. Wird das Thier aufgerichtet, so beginnt dasselbe Manöver. Stehen Hinder-

[1] Virchow's Archiv Bd. 57.

nisse entgegen, so rennt das Thier gegen dieselben, wendet sich dann nach einer anderen Seite und setzt diese stürmischen Bewegungen, ohne neuen äusseren Reiz in der jetzt eingeschlagenen Richtung wieder fort. Ueber im Wege liegende Papierrollen z. B. springt es mit der grössten Geschwindigkeit hinweg und läuft weiter, bis es schliesslich nach einer Zeit von einer viertel bis einer halben Stunde gänzlich erschöpft liegen bleibt. Das so daliegende sich selbst überlassene Thier erholt sich wieder und sitzt noch zwei bis fünf Stunden ganz still und abgeschlagen, in der Regel mit deutlich ausgeprägter oben beschriebener Deviation der Beine da, bis nach zwölf, höchstens achtzehn Stunden der Tod eintritt.

Nimmt dagegen der Chromsäureheerd nicht nur den *Nodus cursorius* ein, sondern ausser ihm noch in grösserem Umfange seine nächste Umgebung, oder kommt er an irgend einer anderen Stelle des *Nucleus caudatus* zu liegen, so zwar, dass er den Laufknoten gar nicht mit einschliesst, so tritt das beschriebene Vorwärtsstürmen nicht ein, sondern es zeigt sich, entsprechend den Erscheinungen bei Verletzung des hinteren Theiles des *Nucleus lenticularis* eine ausgesprochene motorische Lähmung in Form von Deviation der Extremitäten, welche sich bei längerem Ueberleben der Thiere wieder zurückbilden kann.

Sensibilitätsstörungen sind auch nach dieser Operation nicht zu constatiren.

Während die genannten Motilitätsstörungen ohne Zweifel ebenfalls auf einer Unterbrechung motorischer Bahnen beruhen, ist es dagegen nicht so leicht, für das Vorwärtsstürzen nach blossem Einstich in den *Nodus cursorius* eine richtige und sichere Deutung zu finden.

Gestützt, 1. auf das Beginnen des Laufens ohne jeden äusseren Reiz, 2. auf das Beharren bei demselben auch beim Entgegenstehen mechanischer Hindernisse, 3. auf die fortdauernden stürmischen Bewegungen der Beine, 4. auf das Verschwinden des Symptoms nach einer gewissen Zeit, und endlich 5. darauf, dass das Vorwärtsstürzen nicht eintritt, wenn ausser dem *Nodus cursorius* noch eine grössere Partie seiner Umgebung mit zerstört ist, glaubte Nothnagel annehmen zu müssen, dass der Stich in den Laufknoten hier

als Reiz wirkt, und dass es im *Nucleus caudatus* eine Stelle giebt, nach deren Reizung die beschriebenen Laufbewegungen hervorgerufen werden. Diese müssen aber, wie aus 4. ersichtlich, nach einiger Zeit, wenn sich der Reiz erschöpft hat, aufhören, oder können laut 5. gar nicht erst zu Stande kommen, da es sich dann nicht um Reizung einer bestimmten Stelle, sondern vielmehr um Zerstörung der ganzen zu reizenden Partie handelt.

Es bleibt uns schliesslich nur noch übrig, die Phänomene zu schildern, welche bei Zerstörung beider *Nuclei caudati* auftreten und die von den durch Zerstörung beider Linsenkerne gesetzten gänzlich abweichen.

Bevor wir aber zur näheren Erörterung derselben übergehen, müssen wir noch bemerken, dass die oben angegebene Methode, durch Chromsäure Herde zu erzeugen, in diesem Falle keine Anwendung finden konnte, da bei dieser umfangreichen Zerstörung die Chromsäure leicht in die Seitenkammern und von da in den vierten Ventrikel abfliessen und den Tod der Thiere herbeiführen kann. Es wurden vielmehr konisch geformte Nadeln durch das Schädeldach bis in die *Nuclei caudati* eingeführt und dann durch Hin- und Herbewegen derselben die Gebilde zerstört.

Werden also auf diese Weise beide *Nuclei caudati* nicht nur an einem beliebigen Punkte, sondern womöglich in ihrer ganzen Ausdehnung oder wenigstens der grösste Theil derselben zerstört, die Linsenkerne dagegen intact gelassen, so verhalten sich die Thiere während der Dauer der Operation ganz still. Nach Verlauf von einviertel bis zwei Minuten jedoch machen sie willkürliche Bewegungen, fressen, springen von den Gegenständen auf denen sie sich befinden, herab und stürzen dann durchs Zimmer, bald nach dieser bald nach jener Richtung und zwar in einer viel stürmischeren Weise, als dies beim einfachen Stich in den *Nodus cursorius* der Fall war. Dabei weichen sie Hindernissen aus und klettern in Winkeln oder im Käfig an den Wänden empor.

Schaltet man dagegen durch Chromsäureinjection zunächst beide Linsenkerne aus und zerstört dann nach einer beliebigen Zeit durch einen Stich nur den *Nodus cursorius,* gleichgültig ob auf einer oder auf beiden Seiten, so fangen die Thiere nach einhalb bis zwei Minuten nach der Operation von selbst

zu laufen an und setzen dasselbe continuirlich fort. Prallen sie aber gegen Hindernisse, so bleiben sie, im Gegensatz zu Thieren mit intacten Linsenkernen, die sich durch Hindernisse nicht irritiren lassen, sondern, sich nach einer anderen Seite umwendend den Lauf fortsetzen, ganz ruhig sitzen und zwar in der Stellung der Glieder, welche im Moment des Anpralls vorhanden war. Erst nach sensiblen Reizen, nie spontan, werden jetzt Bewegungen wieder aufgenommen. Diese Möglichkeit durch äussere Reize Laufen zu erregen, erlischt aber schon in den ersten Stunden, und am nächsten Tage bereits zeigen derartige Thiere in der Regel genau dasselbe Verhalten wie solche, bei denen eine Ausschaltung der *Nuclei lenticulares* allein vorgenommen worden ist.

Werden schliesslich durch Chromsäureherde beide Linsenkerne ausgeschaltet und hierauf mittelst konischer Nadeln, wie oben angegeben, auch beide *Nuclei caudati* zerstört, so treten nach Nothnagel mit Ausnahme einer noch grösseren Passivität der Beine nach angestellten Lageveränderungen derselben, keine neuen Erscheinungen auf, sondern nur dieselben, welche sich bei alleiniger Linsenkernextirpation einstellen.

Trotz so vieler angestellter Versuche ist eine ganz sichere Deutung der letzt genannten Phänomene bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft noch nicht möglich, zumal Versuche bei verschiedenen Thierklassen nicht ganz die gleichen Erfolge haben. Bei Affen und Hunden ist der Erfolg einer Streifenhügelzerstörung ein in Bezug auf Lähmung viel anderer und prägnanterer als bei Kaninchen, welche sich noch in aufrechter Stellung zu erhalten vermögen und deren Locomotion nur wenig beeinträchtigt ist.

Ueber die elektrische Reizung des Streifenhügels, welche von Balogh[1], Gliky[2], Burdon-Sanderson[3], Ferrier[4] a. A. angewandt wurde, spricht sich Ferrier in seinem neuesten Werke: Die Functionen des Gehirns in folgender Weise aus: „Die Ergebnisse der Streifenhügelreizung bei

---

1 Hofmann und Schwalbe. Jahresbericht 1876. II. S. 38.
2 Hofmann und Schwalbe. Jahresbericht 1875. S. 34.
3 Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1874. No. 33.
4 Functionen des Gehirns (übersetzt von Obersteiner 1879.) S. 176 u. 266.

Affen, Katzen, Hunden, Schakalen, Kaninchen stimmen vollständig unter einander überein.

Bei Reizung eines Streifenhügels tritt allgemeine Muskelcontraction an der andern Körperhälfte ein. Der Kopf und der Rumpf werden kräftig nach der andern Seite hingewendet, so dass Kopf und Schweif sich nähern; die Gesichtsmuskeln befinden sich dabei im Zustande tonischer Contraction und die Extremitäten in flectirter Stellung. Augenscheinlich gelangen dabei alle die verschiedenen Bewegungen, welche von den einzelnen Stellen der Hirnrinde aus erregt werden konnten, zum Ausdruck, mit Ueberwiegen der Flexoren über die Extensoren.

Beim Kaninchen ist der Pleurosthotonus nicht so vollständig, auch ist während der Reizung kein tonischer Krampfzustand der Muskeln vorhanden, denn die Kaubewegungen können durch direkte Reizung der Streifenhügel, wie dies schon Carville und Duret hervorgehoben haben, nicht erzeugt werden. Wenn in den Versuchen von Dr. Burdon-Sanderson nach Entfernung der Hirnrinde noch bestimmte Bewegungen hervorzurufen waren, so sind diese durch eine Reizung der Markfasern, welche die Rindencentren mit ihren entsprechenden Ganglienmassen im Streifenhügel verbinden, bedingt, und nicht durch direkte Reizung des Streifenhügels.

Im Streifenhügel scheinen sich die Bahnen, welche von den in der Hirnrinde differenzirten Centren herabführen, zu vermischen.

Die Reizerscheinungen zusammengehalten mit den Versuchen, bei welchen der Streifenhügel zerstört wurde, erweisen demnach zweifellos, dass er eine reine motorische Bedeutung hat. Die anatomischen Beziehungen des Streifenhügels zu den motorischen Hirnschenkelbahnen bestätigen diese auf dem Wege der Physiologie und der menschlichen Pathologie gewonnene Ansicht.“

II.

Pathologie des Streifenhügels.

Was die Pathologie des Streifenhügels, speziell des *Nucleus caudatus* betrifft, so müssen wir verlangen, im Auftreten und Verlauf der pathologischen Vorgänge an und für sich dieselben Erscheinungen zu finden, welche uns das physiologische Experiment darbot, nur mit der Berücksichtigung, dass der experimentelle Eingriff meist als solcher in wenigen Wochen den Tod des Versuchsthieres zur Folge hat, während uns eine Erkrankung des Streifenhügels meist Jahre lang bis zum tödtlichen Ausgang die der Erkrankung entsprechenden Symptome darbieten kann, ja sogar die Symptome selbst zum Theil wieder rückgängig werden können. Die wichtigsten Affectionen, welche den Streifenhügel betreffen können, sind Blutextravasationen und Erweichungen, viel seltener Tumoren irgend welcher Art.

Alle diese Erkrankungsformen werden in ihrem Ausgang ein gleiches Bild darbieten, da nicht die anatomisch-histologischen Verhältnisse die Verschiedenheit der Krankheitssymptome bedingen, sondern nur der Sitz und der Umfang der Krankheit in verschiedenen Hirntheilen.

Die Erkrankungen des Streifenhügels haben zwar gewisse Symptome gemeinsam, doch treten meist noch je nach dem genaueren Sitz des Herdes andere Symptome hinzu, deren Detail aber bis jetzt noch ziemlich unbekannt ist. Fast allen plötzlich auftretenden Erkrankungen des Streifenhügels (Blutungen und embolische Erweichungen) gehen Prodrome voraus, wie Kopfschmerz, Schwindel, vorübergehende Störungen der Sinnesorgane, Doppeltsehen, Sausen vor den Ohren, Täuschungen des Geschmackssinnes, des Geruchs, Alienationen der sensiblen Nerven, besonders das Gefühl von Formicationen in den Extremitäten, partielle Anaesthesieen, Lähmung einzelner Gesichtsmuskeln, vorübergehendes Stammeln, Stottern u. s. w.

Alle diese Erscheinungen können einzeln auftreten und verschieden lange Zeit bestehen, oder mehrere derselben kommen zu gleicher Zeit bei einem und demselben Kranken

zur Beobachtung, häufig aber Verlangsamung des Pulses, zuweilen Erbrechen.

Der Anfall selbst zeigt in der Mehrzahl der Fälle folgende Cardinalsymptome:

1. Bewusstlosigkeit.
2. Plötzlich eintretende, in den meisten Fällen hochgradige Hemiplegie und nur bei ganz kleinen Herden (ausnahmsweise) eine Parese nur des Armes oder Beines oder der Gesichtshälfte der entgegengesetzten Seite.
3. Ueberwiegen der Lähmung an der oberen Extremität.
4. Betheiligung des Mundfacialis.
5. Betheiligung der Zunge.

Es kommt also zu dem allgemein so bekannten Krankheitsbilde der gewöhnlichen alltäglichen Hemiplegie.

Grade die acuten Erkrankungen des Streifenhügels im weiteren Sinne des Wortes bilden bekanntermassen die Grundlage für das eigentliche Schulbild der Hirnhämorrhagie.

Jeder Herd im Streifenhügel, der einen grösseren, nicht gar zu kleinen Umfang hat, bedingt eine rein motorische Lähmung an der gegenüberliegenden Körperhälfte. Je nach der Grösse des Herdes handelt es sich nur um eine Parese oder um eine vollständige Lähmung. Entgegengesetzt der gewöhnlichen Annahme, dass bei diesen Hemiplegieen die Rumpfmuskulatur gewöhnlich vollständig unbetheiligt bleibt, kann man in vielen Fällen, wie Nothnagel hervorhebt, auch eine Parese der auxiliären Athemmuskeln auf der gelähmten Seite constatiren. Berger hat in zahlreichen Fällen Paresen des *Trapezius* und des *Levator anguli scapulae* auf der den gelähmten Extremitäten entsprechenden Seite constatirt, und Rosenbach hat beobachtet, dass der Interscapularraum der kranken Seite sich bei der Athmung nicht oder fast nicht verändert.

Während die Störung im Gebiet des *Hypoglossus* sich gewöhnlich nach einigen Tagen zurückzubilden pflegt, hat Romberg auch andauernde Sprachlosigkeit neben Hemiplegie bei isolirter Affection des *Corpus striatum* beschrieben.

Die Pathologie der einzelnen, den Streifenhügel constituirenden Theile, d. h. die isolirte Erkrankung nur des Schwanzkerns oder nur des Linsenkerns oder nur der inneren Kapsel ist bisher noch nicht mit genügender Sicher-

heit festgestellt. Charcot hebt hervor, dass bei Herden im *Nucleus caudatus* oder *Nucleus lenticularis*, ohne gleichzeitige Läsion der benachbarten inneren Kapsel die Hemiplegie immer in kürzerer oder längerer Zeit wieder zurückgeht, während der unheilbaren permanenten Hemiplegie eine Betheiligung der inneren Kapsel zu Grunde liegt. Dem gegenüber führt Nothnagel an, dass er auch bei isolirter Läsion des Linsenkerns, wenn dieser total zerstört ist, eine dauernde Lähmung gesehen habe.[1]

Die Herderkrankungen des Streifenhügels bedingen aber nicht immer eine vollständige, d. h. gleichzeitig obere und untere Extremität und Gesicht einer Körperhälfte betreffende Hemiplegie, sondern es sind Fälle in der Literatur beschrieben, in denen von vornherein nur ein Bein oder nur ein Arm oder auch nur der *Facialis* gelähmt war; diese Differenz wird abhängig sein von dem verschiedenen Sitze eines wenig umfangreichen Herdes im Streifenhügel; doch existiren bis jetzt darüber noch gar keine bestimmten Detailangaben. Inwieweit die Angabe, dass kleine Defecte im *Nucleus caudatus* und *Nucleus lenticularis* vorkommen, ohne dass während des Lebens eine Lähmung constatirt worden ist, vollständig zuverlässg ist, lässt sich deshalb schwer beweisen, weil in jedem Falle erst der Nachweis geliefert werden müsste, dass in der That während keiner Zeit auch einer

---

[1] Vor wenigen Tagen gelangte auf der Krankenabtheilung des Armenhauses ein Fall von progressiver Muskelatrophie zur Obduction. Neben Lungen- und Darmtuberkulose fand sich im vorderen Theil des rechten Linsenkerns, die ganze Dicke desselben einnehmend, ein 16 mm. langer, 6 mm. breiter und 3 mm. in die Tiefe sich erstreckender Tuberkel. Die anstossende innere Kapsel war durch einen anscheinend normalen schmalen Streifen grauer Substanz von dem Knoten abgegrenzt, und erschien selbst völlig intact. Der Kranke hatte niemals irgend welche hemiplegische Erscheinungen dargeboten. Es dürfte demnach die Ansicht gerechtfertigt erscheinen, dass acute Herde im Linsenkern nur auf Grund einer secundären Einwirkung auf den anstossenden Faserzug der inneren Kapsel eine Hemiplegie bedingen, welche eben deshalb meist eine passagere ist. Zu Gunsten dieser Ansicht kann ein Fall aus dem Armenhause angeführt werden, in welchem längere Zeit vor dem Tode eine acute apoplektische Hemiplegie aufgetreten war, die aber allmählich sich wieder vollständig zurückgebildet hatte. Bei der Obduction fand man einen isolirten Herd des Linsenkerns der entgegengesetzten Hemisphäre, während die übrigen Centralganglien und die innere Kapsel unversehrt waren.

früheren Periode irgend welche transitorische paralytische Erscheinungen vorhanden gewesen sind.

So berichtet Heubner[1] den Fall eines rechtsseitig Gelähmten, in dessen linkem *Corpus striatum* sich zwei Herde von verschiedenem Alter befanden, während sich im zweiten Drittel des rechten *Corpus striatum* eine zwei und ein viertel Millimeter lange Cyste fand, welche im Leben keinerlei Functionsstörungen zur Folge gehabt hatte.

Bei Hämorrhagie des *Corpus striat.* (doch auch bei anderweitiger Localisation) zeigt sich nach Prévost häufig eine Abweichung der Achsen beider Augen nach der der Lähmung entgegengesetzten Seite (sog. *Déviation conjugée),* welche oft von einer gleichseitigen Drehung des Kopfes begleitet ist.

Eine differentielle Diagnose zwischen isolirten Herden des Linsenkerns oder des Schwanzkerns erscheint bis jetzt vollständig unmöglich.

Vasomotorische Phänomene werden bei Herden im *Corpus striatum* bisweilen beobachtet, bisweilen vermisst.

Was die Häufigkeit der Streifenhügelapoplexieen betrifft, so zeigen die statistischen Zusammenstellungen Andral's, dass der gestreifte Körper am häufigsten unter den Centraltheilen von Apoplexieen betroffen wird.

Eine Erklärung hierfür geben uns die anatomischen Anordnungen der Streifenhügelarterien.

Wie schon im Anfang dieser Arbeit erwähnt, sind die Ernährungsgefässe des Streifenhügels als unmittelbare Fortsetzungen des Hauptstammes der *Carotis* anzusehen und als solche am stärksten den vom Herzen ausgehenden Drucksteigerungen ausgesetzt. Da aber einestheils gerade die Hirngefässe vorzugsweise gern Degenerationen unterliegen, anderntheils die Streifenhügelarterien ganz besonders häufig der speciellen Form von Arteriosclerose, welche zu miliarer Aneurysmenbildung (Charcot und Bouchard; Zenker) führt, anheimfallen, so vereinigen sich hier directe und unterstützende Ursachen der Hirnblutung.

Auch die so häufige Erweichung des Streifenhügels hat ihren Grund in dem anatomischen Verhalten der Arterien; denn da diese in die Gattung der sogenannten terminalen

[1] Heubner, luetische Erkrankung der Hirnarterien. Fall 47.

oder Endarterien Cohnheim's gehören, so muss ein *Embolus* oder *Thrombus*, welcher in einem andern Bezirk mit Collateralbahnen keinerlei Störung veranlassen würde, eine ischämische Erweichung des thrombosirten Gebietes mit ihren Folgen herbeiführen.

Nach Andral's Zusammenstellungen, welche 386 Fälle von Blutungen betreffen, fanden sich solche 61 mal in den *corporibus striatis*, 35 mal in das *Thalmis opticis*, 27 mal im *Centrum ovale Vieussenii* und 202 mal in den genannten Ganglien und benachbarten Hemisphärenmasse zugleich. Ladame zählt unter Tumoren der *Corpora striata* und *Thalami optici* 25 Fälle auf, von denen jedoch nur 3 Fälle ein *Corpus striatum* allein betreffen.

Trotzdem in den statistischen Angaben die Zahl der Streifenhügelerkrankungen eine verhältnissmässig so grosse ist, ist unsere Kenntniss der Symptomatologie derselben deshalb noch ziemlich ungenau, insbesondere sehr viele Fälle der Literatur nicht verwerthbar, weil häufig ein Uebergreifen der Erkrankung auf *Thalamus opticus* und benachbarte Gebiete von früheren Beobachtern nicht genau getrennt wurde von isolirten Streifenhügelerkrankungen und die vorhandenen Symptome demgemäss auch als nur letzteren zukommend erwähnt wurden.

In der Literatur finde ich, abgesehen von Erkrankungen welche über das *Corpus striatum* hinausreichen, 16 Fälle, in denen die Obduction eine circumscripte Erkrankung des Streifenhügels ergab.

Wenn auch von den dabei beobachteten Symptomen im Allgemeinen einige allen Fällen gemein waren, so traten doch auch noch in einzelnen Fällen Symptome auf, welche eine genauere Schilderung dieser Beobachtungen mir zu erfordern schienen.

Zuerst wollen wir die Fälle erwähnen, in denen Störungen der Motilität das einzige Symptom waren. Hierher gehört zunächst ein Fall, den Heubner[1], jedoch ohne ausführlichere Angabe der Symptome erwähnt.

Ein 37jähriger Kutscher, der seit Jahren syphilitisch gewesen war, bekam am 21. November 1872 einen apoplec

[1] Heubner, a. a. O. Fall 49. S. 115.

tischen Anfall und starb am 27. November. Die Autopsie ergab ausser einer Neubildung in der Wand der *Arteria fossae Sylvii* in der Mitte des *Corpus striatum sinistrum* eine breiig erweichte flottirende Partie bei noch erhaltener Decke gegen den Ventrikel hin, mit schmutzig gelb entfärbter Umgebung. Sonst nirgends im Gehirn oder seinen Häuten eine Neubildung.

Einen anderen hierher gehörigen Fall erwähnt Eisenmann.[1]

Johanna Gyronad, 51 Jahr alt, war seit sieben Jahren gelähmt, die Glieder der rechten Seite waren der Bewegung beinahe vollkommen beraubt; der rechte Arm zeigte starre Contracturen, die Sensibilität war unversehrt, nur klagte die Kranke über Betäubung in ihren Gliedern; die Zunge war nach der gesunden Seite verzogen.

Die Obduction ergab ausser einer serösen Infiltration der weichen Hirnhaut den grössten Theil des linken *Corpus striatum* ganz zerstört und durch eine etwas eingedrückte Fläche ersetzt, welche von einer Art gelben, ziemlich consistenten und zwei bis drei Centimeter in jeder Richtung messenden Haut gebildet war.

Sehr ausgesprochen war die Motilitätsstörung in drei von Ladame[2] erwähnten Fällen. Der eine betraf einen vierzigjährigen Mann mit Paralyse der Zunge und der Glieder der rechten Seite, ausserdem bestand Verlust der Intelligenz.

Die Obduction ergab einen Tuberkel von der Form und dem Umfang einer sehr grossen Bohne in der mittleren Partie des linken *Corpus striatum*. Die Umgebung erweicht.

Der andere Fall, welcher einen 42jährigen Mann betraf, zeigte unsicheren Gang, Zittern der Hände, Paraplegie und Paralyse des Gesichts. Hier ergab die Obduction einen hühnereigrossen Tumor an der Stelle des linken *Corpus striatum*, auch einen Theil der andern Hemisphäre einnehmend.

In dem dritten Falle bestanden bei einem zweijährigen Mädchen Convulsionen, der Kopf hing nach links, Schwäche im linken Beine, Krämpfe. Die Obduction ergab einen Tuberkel der Grosshirnoberfläche und einen muskatnussgrossen in dem *Corpus striatum dextrum*. Hydrocephalus.

[1] Eisenmann, die Hirnerweichung, Fall 22. S. 50.

[2] Ladame, Hirngeschwülste. S. 174 u. 179.

Bei einem anderen von Andral[1] erwähnten Fall zeigte sich neben den Störungen der Bewegung eine Störung der Sensibilität.

Eine Frau von 74 Jahren bekam mit einem Male, als sie Wäsche zu bleichen beschäftigt war, einen heftigen Kopfschmerz und Schwindel. Nach einigen Stunden verlor sie plötzlich das Bewusstsein, erhielt es nach einer halben Stunde wieder, war aber auf der rechten Seite gelähmt. Als Andral sie 15 Stunden nach dem Anfall sah, war die Intelligenz schwach, aber klar genug, um auf Fragen zu antworten. Der Mund war nach rechts verzogen und die Zunge wich beim Ausstrecken bedeutend nach rechts ab; die rechten Extremitäten waren beide gelähmt, aber ohne Contracturen; die Sensibilität ihrer Haut war sehr abgestumpft, während sie auf der gelähmten Gesichtshälfte erhalten war. Später trübte sich von Zeit zu Zeit das Bewusstsein der Kranken, sie klagte häufig über Schmerz in der linken Seite des Kopfes. Am 47. Tage *exitus letalis*.

Obduction. Das linke *Corpus striatum* enthielt eine breiige, gelbliche Erweichung von ein und ein halb Zoll Breite. In der Mitte derselben bemerkte man drei kleine rothe Punkte von der Grösse eines starken Stecknadelknopfes. Das ganze *Corpus striatum* war im Allgemeinen etwas weicher als das der anderen Seite, sowie auch die dasselbe umgebende Gehirnmasse einige Linien weit nicht die Consistenz der übrigen Theile hatte. Der Sehhügel und die übrigen Theile des Gehirns vollkommen gesund.

In drei in der Literatur mitgetheilten Fällen wird eine Störung oder Verlust des Sprachvermögens hervorgehoben. Der erste Fall findet sich bei Andral[2].

Bei einer 73jährigen Frau, welche weder Kopfschmerz noch ein anderes Symptom geboten hatte, versagt plötzlich das rechte Bein, sie wird rechterseits gelähmt und verliert die Sprache, ohne Verlust des Bewusstseins. Zunge und Mund-facialis sind betheiligt. Der Tod erfolgt nach 5 Tagen an *Pneumonie*. Bei der Section zeigte sich, dass das linke *Corpus striatum* seine normale Consistenz verloren hatte.

---

[1] Andral, Krankheiten des Gehirns. Bd. 2. S 72.

[2] Andral a. a. O. Bd. II. S. 59. 18. Beobachtung.

Die Erweichung fing 3 oder 4 Linien von der Oberfläche an und nahm fast den ganzen Körper ein. Nur seine oberflächliche Schicht erschien davon verschont geblieben. Die nächste Umgebung war ganz gesund, der Sehhügel durchaus unverletzt. Eine ziemlich beträchtliche Menge *Serum* befand sich in den Ventrikeln, so dass man durch ihre obere Wand Fluctuation fühlen konnte.

Einen zweiten Fall, welchen Duchek[1] mittheilte, konnte ich leider nicht im Original nachlesen. Soviel aus Referaten ersichtlich, handelte es sich in diesem Falle um einen haselnussgrossen Tumor des linken *Corpus striatum,* welcher einen fast gänzlichen Verlust der Sprache zur Folge hatte.

Den dritten hierher gehörigen Fall erwähnt Heubner[2].

Ein 35 Jahr alter Bauwächter litt vom August bis October 1845 an heftigen Kopfschmerzen. Darauf folgte in einer Nacht plötzliche Erblindung des linken Auges mit *Blepharoptose.* Ende Februar 1846 Verlust der Sprache und der Beweglichlichkeit der Zunge, Schwindel, taumelnder Gang. Am 9. März Tod.

Section. Die corticale Hirnschicht an einzelnen Stellen, namentlich in der linken mittleren Schädelgrube, erweicht, atrophisch und durch eine gefässreiche Bindesubstanz ersetzt. Im linken *Corpus striatum* eine erbsengrosse erweichte Stelle mit röthlicher Flüssigkeit, von bräunlich rostfarbener Substanz umgeben.

Ladame fand, dass unter 45 Fällen von Sprachstörung bei Hirntumoren 40 Procent davon auf die Seh- und Streifenhügel entfielen.

Bemerkenswerth scheint (wegen der eingetretenen Besserung) fernerhin ein Fall von Heubner[3] mit zwei verschieden alten Herden im *Corpus striatum.*

Patient, 23 Jahr alt, erlitt im neunzehnten Lebensjahre eine syphilitische Infection; zwei bis drei Jahre nach der Infection stellten sich sehr häufige und heftige Kopfschmerzen ein. Circa ein Jahr später war Patient wie gewöhnlich früh zur Arbeit gegangen. Während dieses Tages klagte

---

1 Wiener med. Jahrbücher. Jahrgang 1875.
2 Heubner a. a. O. S. 17. Fall 1.
3 Heubner a. a. O. Fall 47. S. 87.

er über grosse Mattigkeit und über bedeutende Verschlimmerung seines Kopfschmerzes, der durch jedes starke Geräusch (Zuschlagen der Thür etc.) vermehrt wurde. Zuweilen sah er mit einem auffallend starren Blick vor sich hin oder auf seine Mitarbeiter Er sprach jedoch nichts verwirrtes. Gegen Abend fühlte er plötzlich eine Steifigkeit des rechten Daumens, welche sich in Zeit von fünf Minuten ruckweise bis in die Schulter hinaufzog. Am Bein und Gesichtshälfte der gleichen Seite bemerkte er nichts. Die Sprache war nicht stockend, keine Zuckungen vorhanden. Er ging nach Hause und fuhr fort über vermehrte Kopfschmerzen zu klagen, bis er gegen 10 Uhr Abends verwirrt wurde, verkehrte Antworten gab und in ruhige Delirien verfiel. Am nächsten Morgen stand er auf, war aber ganz benommen und geberdete sich wie ein Berauschter, so dass er in die Klinik geschafft werden musste. Dort bestanden noch mehrere Tage Delirien und ein soporöser Zustand mit *Incontinentia alvi et urinae,* während dessen die rechtseitige Hemiplegie persistirte. Diese Zustände verschwanden allmählich unter schwedischer Heilgymnastik bis auf eine geringe restirende Parese, und die Functionsfähigkeit war fast vollkommen wieder hergestellt.

Vier Jahr später erfolgte ein neuer Anfall von vollkommener Bewusstlosigkeit und nachfolgender stärkerer Lähmung der rechten Seite, wo später Contracturen auftraten. Im Beine trat von Neuem Besserung ein, so dass Patient wieder zu gehen, sogar wieder auf die Wanderschaft zu gehen im Stande war. Die *Incontinentia alvi et urinae* trat nun von Neuem ein. Wieder ein Vierteljahr später Durchfälle, beträchtliche Abmagerung, ödematöse Anschwellungen, *Albuminurie,* und nach Verlauf von einundeinhalb Monat Tod an Erschöpfung.

Section. Syphilis der Haut, des Schädels, der Leber, der Hoden, amyloide Degeneration von Leber, Milz, Nieren und Darm. Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Weit verbreitete Entartung der Hirnarterien von eigenthümlichem Character, gelbe Erweichung (zum Theil *Sclerose*) des linken *Corpus striatum* und des Linsenkerns. Mässige Hirnatrophie. Secundäre Degeneration des Rückenmarkes.

Dieser anatomische Befund klärte die vorhanden gewesene

Hemiplegie und ihren klinischen Verlauf genügend auf; denn es fanden sich auf der der Hemiplegie gegenüber liegenden Hirnseite zwei örtlich von einander getrennte Herde von so unzweifelhaft weit auseinander liegendem Alter, dass sie sicher auf die beiden vier Jahre auseinander liegenden Lähmungen bezogen werden können. Der ältere Herd sass an Stelle der Hinterhälfte des *Corpus striatum,* der frischere in den der *Capsula interna* zugekehrten Schichten des *Nucleus lenticularis;* die zwischen beiden Herden liegende *Capsula interna* selbst zeigte sich normal, nur etwas verschmälert, in Gestalt eines weissen Streifens.

Eng hieran sich anschliessend ist folgender von Mayor[1] im *Progrés médical* mitgetheilter Fall.

Eine 63jährige Frau verlor plötzlich, als sie eben aufgestanden war, das Bewusstsein, ohne convulsivische Erscheinungen. Als sie wieder zu sich kam, war sie rechterseits hemiplegisch und hatte die Sprache verloren, welche jedoch nach einigen Stunden wiederkehrte. Acht Tage später begann sie aufzustehen, und allmählich verschwand die Hemiplegie vollständig, ohne irgend eine Spur zurückzulassen.

Zwei Jahre darauf starb die Kranke an einem Lungenleiden.

Die Section ergab im linken *Corpus striatum* zwei Erweichungsherde, den einen im *Nucleus caudatus,* den andern im *Nucleus lenticularis;* die *Capsula interna* war gesund.

Weitere analoge Fälle von isolirter Erkrankung des *Corpus striatum* sind: Zwei Fälle von Andral[2]. Im ersten stürzte eine 48jährige Frau plötzlich bewusstlos zusammen und kam erst nach zwei Stunden wieder zu sich. Es bestand linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des Mundfacialis. Fünfzehn Tage darauf starb die Kranke an einer *Gastroenteritis,* nachdem sie schon vorher angefangen hatte, wieder einige Bewegungen mit dem linken Bein zu machen.

Die Section des Gehirns zeigte nur in der Mitte des rechten *Corpus striatum* einige Linien unter seiner oberen Fläche eine kleine mit Blutklumpen ausgefüllte Höhle. Die Gehirnmasse zeigte sich drei bis vier Linien weit in der Umgebung sehr weich.

[1] Mayor, Progrès médical. Jahrg. 1877. S. 324 u. 325.

[2] Andral a. a. O. Bd. I, S. 259 und 261.

In dem andern Falle war ein 45jähriger Mann von einem apoplectischen Insult befallen worden. Die linksseitige Hemiplegie verschwand bis auf einige Schwäche.

Auch hier ergab die Section im hinteren Theile des rechten *Corpus striatum* eine Höhle, welche einen Zoll lang und einen halben Zoll breit und mit einer chocoladenbraunen Masse ausgefüllt war.

Bei Heubner[1] finde ich noch folgenden Fall: Ein 33jähriger syphilitischer Schlossergeselle wurde von einer Apoplexie betroffen, mit rechtsseitiger totaler Hemiplegie und Aphasie. Unter Sublimatinjectionen ging die Aphasie allmählich zurück, und auch die Lähmung besserte sich bedeutend.

Bei der 5 Jahre später stattfindenden Obduction fand sich an Stelle des linken *Corpus striatum* eine tiefe, muldenförmige Einziehung, welche eine ovale $2^1/_2$ Centimeter lange, 1 Ctm. breite und 0,3 Ctm. dicke Cyste mit rostfarbenem *Detritus* enthielt.

Andral[2] berichtet von einer 23jährigen Frau, welche einen apoplectischen Anfall erlitt mit Delirien, die abwechselnd mit *Coma* bis zu dem am neunten Tage nach der Aufnahme ins Hospital erfolgten Tode anhielten.

Die Section ergab gesunde *Meningen*. Das linke *Corpus striatum* in seinen hinteren zwei Dritteln bis zum *Thalamus opticus* erweicht.

Schliesslich erwähne ich noch einen merkwürdigen von Romberg[3] mitgetheilten Fall, bei welchem Schwindelbewegungen mit Impuls nach der Längsachse hervorgehoben werden, die an Magendie's Behauptung von dem Vorwärtsstürzen nach Verletzung der Streifenhügel und an Nothnagel's *Nodus cursorius* erinnern.

Professor B., 71 Jahre alt, hatte öfters in den letzten Jahren über Kopfschmerz, leichten Schwindel und Sausen in den Ohren geklagt. Eines Tages wurde er auf der Strasse von so heftigem Schwindel befallen, dass er zur Erde fiel und einige Minuten bewusstlos liegen blieb. Unmittelbar darauf

---

1 Heubner, a. a. O. Fall 50. S. 119.
2 Andral, Bd. II. S. 97.
3 Romberg, Nervenkrankheiten. S. 631.

war die Sprache erschwert und das Gedächtniss für einzelne Namen und Worte erloschen. Die Schwindelanfälle wiederholten sich häufiger und es trat eine merkliche Schwäche in den unteren Extremitäten ein, so dass der Kranke beim Gehen die Füsse nicht in die Höhe hob, sondern nur vorwärts zu schieben vermochte. Fünf Monate nach dem ersten Anfall trat ein neuer apoplectischer Anfall mit Lähmung der linken Gesichtshälfte und Parese des linken Beines ein, und bald darauf eine auffallende Neigung des Körpers nach vorn überzustürzen. Der Patient fing, nachdem er etwa zehn Minuten ruhig gegangen, plötzlich an schneller zu gehen und gerieth zuletzt in eine so heftige Bewegung mit zunehmender Neigung des Körpers nach vorn über, dass man ihn schnell ergreifen und festhalten musste. Wenn der Kranke in dem Augenblick, wo er das Gleichgewicht des Körpers zu verlieren drohte, einen Gegenstand, z. B. einen Baum oder Stuhl ergreifen wollte, um sich festzuhalten, so wurde er oft unwillkürlich zwei- bis dreimal im Kreise um denselben herumgedreht, bevor er seinen Zweck erreichen konnte.

Die psychische Energie sank immer mehr und die Sprache blieb erschwert, lallend.

Noch ein dritter Anfall mit Lähmung des rechten Armes und Beines befiel den Kranken, welcher diesem Anfall nach neun Tagen erlag.

Die Untersuchung des Gehirns ergab eine feste, derbe, mit Blut überfüllte Hirnsubstanz und im linken Seitenventrikel ein ziemlich beträchtliches Extravasat von frischem, klumpigem, schwarzem Blute, das durch einen Riss zwischen *Thalamus opticus* und *corpus striatum* aus der angrenzenden Hemisphäre eingedrungen war. Im rechten *Corpus striatum* fand sich eine longitudinale, schmale Höhle mit einer dunkelbraunen Membran ausgekleidet und von einer etwas harten Hirnsubstanz umgeben. Das Gefässnetz an der *Basis cerebri* war grösstentheils sclerosirt.

Hieran reihe ich die 3 auf der Krankenabtheilung des städtischen Armenhauses zur Section gekommenen Fälle.

1. Louis Bethge, 50 Jahr alt, befindet sich seit mehreren Jahren auf der Krankenabtheilung des städtischen Armenhauses in dem Zustande vollständigen apathischen Blödsinns. Er spricht nur wenige, unverständliche Worte, muss

gefüttert und angekleidet werden und ist in hohem Grade unreinlich.

In anamnestischer Beziehung ist über ihn nichts zu eruiren, als dass er nach mehrjährigem Aufenthalt in einer Irrenabtheilung der Anstalt überwiesen wurde, ohne dass über die vorausgegangene Irreseinsform etwas Näheres festgestellt werden konnte. Der Patient war bis zu seiner Erkrankung an einer *Pneumonie* ausser Bett und zeigte während seines Aufenthaltes auf der Krankenabtheilung zu keiner Zeit sinnfällige Störungen seiner Motilität. Er war den grössten Theil des Tages damit beschäftigt, Steine, Lumpen, Papier etc. zusammen zu tragen, in seinen Taschen anzuhäufen oder in seinem Bette zu verbergen. Am 5. November 1877, nachdem vorher die Erscheinungen einer doppelseitigen *Pneumonie* aufgetreten waren, trat der *exitus letalis* ein. Die 28 Stunden *post mortem* von Herrn Dr. Weigert ausgeführte Obduction ergab im Wesentlichen Folgendes:

Dura mater mit dem Schädeldach fest verwachsen. Das Gehirn macht einen verhältnissmässig kleinen Eindruck, die Gefässe an der Basis lassen etwas Abnormes nicht erkennen, Gehirnwindungen überall sehr schmal und hell, *pia mater* ödematös und trübe, verdickt, lässt sich vom grössten Theil des Gehirns leicht abziehen; an der Basalfläche des Stirn- und Schläfelappens beiderseits, sowie am vorderen Rande des rechten Klappdeckels sitzt sie dagegen sehr fest und nimmt beim Abziehen einen Theil der Hirnrinde mit.

Die Seitenventrikel sind erweitert, mit röthlicher, klarer Flüssigkeit gefüllt, *Ependym* grösstentheils glatt, nur hier und da mit kleinen *Granulis* versehen. Die graue Substanz an der Oberfläche des *Nucleus caudatus* zeigt eine eigenthümliche, dunkle, rothgraue Färbung, die ausserordentlich auffallend ist. Beim Einschneiden zeigt sich, dass die ganze Substanz des rechten Schwanzkerns auf eine äusserst schmale, rothgraue Platte reducirt ist, die kaum mehr als 1 mm Dicke hat. Etwa in der Mitte und am vordern Theil an der oberen Fläche des inneren Gliedes des Linsenkerns sind ähnliche dunkelgraue Stellen eingesprengt, die vorn eine zusammenhängende Schicht bilden, mehr nach hinten aber als einzelne erbsengrosse Flecken erscheinen.

Der linke Schwanzkern sieht von aussen ganz genau so aus, wird aber zum Zwecke der Härtung mit den übrigen grossen Ganglien intact gelassen. *Pons*, *medulla oblongata* und das Rückenmark lassen nichts Abnormes erkennen. An der Aussenfläche des Halses findet sich eine kleine erbsengrosse dunkelrothe Stelle, die sich beim Einschneiden als ein erweitertes mit dunklem Blut gefülltes Gefäss erweist. Zwerchfell rechts im dritten, links im vierten Intercostalraum; Herz von gewöhnlicher Grösse, Klappen vollkommen zart, doch sitzen an den *Nodulis Arantii* der linken und hinteren Aortenklappe kleine hanfkorngrosse, brombeerartige Vegetationen. Der linke Unterlappen und der untere Theil des linken Oberlappens fühlen sich derb an, auf der dunkelgraurothen, leichtkörnigen Schnittfläche blutreich, grösstentheils luftleer, mit zahlreichen erbsengrossen, gelblichen Herden. Der Pleuraüberzug dieser Lunge zeigt einen ganz leichten fibrinösen Anflug. Die rechte Lunge ist ebenfalls in ihrem Unterlappen voluminös, derb, der Pleuraüberzug mit einem fibrinösen Anflug versehen, Schnittfläche grauroth, körnig, luftleer, ohne anders gefärbte Einsprengungen. Die so beschaffene Partie ist unregelmässig begrenzt und nimmt den grösseren Theil der seitlichen hinteren Substanz des Unterlappens in Anspruch. Milz klein, derb, dunkelroth, ohne deutliche *Malpighische* Körperchen. Beide Nieren von normaler Grösse. Die Kapsel ziemlich leicht abtrennbar; die Substanz derb, dunkelroth, Zeichnung deutlich; Nierenbecken, namentlich am Ansatz an die Papillen etwas hyperämisch. Därme eng zusammengezogen, doch im Dickdarm derbe reichliche Kothmassen. Leber ebenfalls blutreich, ohne Besonderheiten. Harnblase stark gefüllt, sehr erweitert, mit einigen kleinen Blutungen versehen, *Prostata* etwas hypertrophisch mit einem kleinen mittleren Lappen, *Rectum* ohne Besonderheiten. An den *Carotiden* am Halse ist nichts Abnormes wahrzunehmen, eben so wenig an den *Jugulares internae*. Am Rachen schleimig-eitrige Auflagerungen, nirgends Narben. In der *Trachea* glashelle feine Körnchen auf der Schleimhaut. Die Kehlkopfknorpel verknöchert. Die Dickdarmschleimhaut stellenweise hyperämisch, leicht getrübt; Dünndarmschleimhaut ohne Besonderheiten — abgemagerte Person, Todtenstarre gelöst.

Diagnose. *Leptomeningitis chronica. Atrophia utriusque Nuclei caudati. Pneumonia lobularis dextra* etc.

II. Gottlieb Kleinert, 72 Jahre alter Inquiline des städtischen Armenhauses, befindet sich schon seit mehreren Jahren wegen senilen Marasmus in der Anstalt ohne weitere Krankheitserscheinungen, bis auf einen leichten Grad psychischer (seniler) Schwäche. Am 23. August 1878 erlitt derselbe, ohne dass er vorher irgend welche Klagen geführt hätte, einen Anfall von Bewusstlosigkeit, indem er plötzlich zusammenstürzte und sofort als auffälligste Erscheinung die gleich zu erwähnende Drehung des Kopfes darbot. Der bald aufgenommene *status praesens* ergab Folgendes:

Grosser Mann von starkem Knochenbau, mässig entwickelter Muskulatur, geringem *panniculus adiposus* und blassgelblicher Hautfarbe. Tiefer *Sopor;* auf wiederholte und laute Aufforderungen reagirt der Kranke schwer, indem er, allerdings fast völlig vergeblich versucht, die Augen zu öffnen, die Zunge zu zeigen u. s. w. Er scheint dabei auch die Umgebung zu kennen, ist aber nicht im Stande, auch nur ein Wort hervorzubringen, sondern macht, zum Sprechen wiederholt aufgefordert, nur sehr minimale zuckende Bewegungen mit den Lippen.

Temperatur 36,3; Puls 80, von mittlerer Spannung, regelmässig; die *Arteria radialis* und die *Temporalis* hart und geschlängelt. Der Kranke nimmt die Rückenlage ein. Die Augen sind geschlossen, der Kopf in sehr auffallender Weise so gedreht, dass das Gesicht nach links und der Hinterkopf nach rechts gerichtet ist. Oeffnet man die Augen, so zeigt sich eine starre conjugirte Deviation derselben nach links. Die Nackenmuskulatur steif und fest contrahirt, so dass es nur schwer gelingt, den Kopf in seine Normalstellung zu redressiren. Der Kopf fühlt sich nicht warm an, Anschlagen an den Schädel scheint allenthalben schmerzhaft zu sein. Gesicht normal injicirt. Die linke Pupille unregelmässig gross (alte *Iridectomie* oben und innen); rechte Pupille mittelgross, auf Licht gut reagirend. *Conjunctivitis sinistra.*

Ab und zu öffnet der Kranke für einen Augenblick die Augen, wobei bald das eine, bald das andere Oberlid etwas zurückbleibt. Bei dringender Aufforderung wendet er auch momentan die Blickebene nach rechts, die jedoch bald wieder

in die pathologische Stellung zurückkehrt. Der Mund ist deutlich schief von rechts unten nach links oben gerichtet. Die Zunge gerade, unbeweglich am Boden der Mundhöhle mit etwas in die Höhe gebogener Spitze. Das Schlingvermögen hochgradig gestört, so dass die dargereichte Flüssigkeit durch Mund und Nase regurgitirt. *Manus ad genitalia.* Auf starke Schmerzreize reagirt der Kranke allenthalben lebhaft, besonders beim Stechen und electrocutaner Reizung des Gesichts lebhafte mimische Abwehrbewegungen und Oeffnen der Augen, jedoch ohne jede articulatorische Reaction; auch versucht er mit den Händen den Reiz zu entfernen und es fällt dabei auf, dass bei diesem Versuche die rechte Hand in lebhaftes Zittern geräth. Conjunctivalreflex rechts aufgehoben, links schwach aber sehr deutlich; Nasenreflex rechts deutlich geschwächt gegenüber dem Verhalten auf der linken Seite. Beim Berühren der Haut mit einem kalten Gegenstande an der linken Thoraxhälfte stärkere *Cutis anserina* als rechts; Mamillar- und Abdominalreflex beiderseits nicht vorhanden, dagegen deutlicher Plantarreflex beiderseits ohne merklichen Unterschied. Auch die Patellarreflexe sind beiderseits gleich deutlich vorhanden. Kein Fussphänomen. Der dem Rumpfe anliegende rechte Arm wird öfters durh leichte klonische Stösse erschüttert. Eine Lähmung an den Extremitäten ist nicht vorhanden, wenigstens nicht nachweisbar; beide Arme verharren in gleicher Weise einige Sekunden in der ihnen gegebenen Stellung. Bisweilen Kreuzen der Finger wie zum Gebet und greifende Bewegungen nach dem Halse.

Electrische Contractilität allenthalben erhalten, keine Temperaturdifferenz der rechten und linken Körperhälfte. *Secessus involuntarii.*

24. August 1878. *Status idem,* namentlich besteht die *Déviation conjugée* in unveränderter Weise fort; auf Stiche, Hautkneipen etc. mimische Schmerzbewegung im Gesicht mit deutlicher Verziehung des Mundes nach links; auch fällt dabei auf, dass der Kranke sich immer eher mit der linken Hand zu Abwehrbewegungen anschickt, als mit der rechten, dabei die Bewegungen des rechten Armes von lebhaftem *Tremor* begleitet.

30. August 1878. Die Benommenheit hat etwas abge-

nommen, der Patient setzt sich im Bette auf lautes Anrufen selbstständig auf. *Déviation conjugée* unverändert fortbestehend. Temperatur 36,8; Puls 76, Respiration regelmässig, 18. Urin stark bluthaltig.

3. September 1878. Während in der Ruhe nur ab und zu leichte convulsivische Stösse die rechte obere Extremität durchfahren, zeigt sich bei intendirten Bewegungen des rechten Armes, in geringerem Grade auch wenn der Arm passiv erhoben und dann freigelassen wird, lebhafter Tremor, während dies links nicht der Fall ist. An den unteren Extremitäten nichts Auffallendes, kein Tremor des rechten Beines, sowie überhaupt keinerlei Differenz; soweit der Kranke überhaupt dazu veranlasst werden kann, macht er willkürlich geringe Bewegungen, sowohl mit dem rechten als mit dem linken Bein.

6. September 1879. Seit gestern auffallender Collaps; Puls klein und frequent, 104; deutliches Intentionszittern des rechten Armes. Deviation des Kopfes und der Augen wie früher. Hämaturie.

7. September 1878. Weiterer Verfall der Kräfte; die auf dem Boden der Mundhöhle unbeweglich liegende Zunge sehr stark belegt, der Tremor des rechten Armes nicht mehr nachweisbar, dagegen eine deutliche Parese desselben, indem er erhoben schlaff, wie leblos auf die Unterlage zurücksinkt, während dies links nicht der Fall ist und an den Unterextremitäten sich keine Differenz nachweisen lässt. Am 9. September 1878 trat der *exitus letalis* ein.

Die 8 Stunden *post mortem* von Herrn Dr. Frerichs ausgeführte Obduction ergab Folgendes:

Gut genährte, ziemlich kräftig gebaute Leiche; Todtenstarre ausgesprochen; fast gar keine *Livores*. Das knöcherne Schädeldach mit der *Dura* verwachsen und nur im Zusammenhang mit dieser zu entfernen. *Dura mater* verdickt, ziemlich blutreich; das Dach, besonders im Hinterhaupttheile verhältnissmässig sehr dick, in der Gegend des rechten Stirnbeins etwas eingedrückt. *Diploë* spärlich. *Pia mater* beträchtlich milchig getrübt und verdickt, im Ganzen leicht abzuziehen, etwas ödematös. Nach Herausnahme des Gehirns fliesst hellwässriges *Serum* aus den Seitenventrikeln ab. Die

Gefässe der Basis, sowie der *Fossa Sylvii* sind beträchtlich *sklerotisch* verdickt. Die Hirnwindungen durchweg etwas abgeplattet, das Gehirn selbst klein und leicht atrophisch, im Uebrigen weder an den Centralwindungen noch an der Insel etc. irgend welche Abnormitäten aufzufinden. Die Consistenz des Gehirns eine sehr derbe; Blutpunkte in mässiger Menge vorhanden. Nach der Eröffnung der Seitenventrikel zeigen sich dieselben beträchtlich erweitert durch ein dünnes helles Fluidum; ihr *Ependym* feinkörnig granulirt. Das *Corpus striatum*, weniger der *Thalamus opticus*, erscheinen links leicht abgeplattet. Beim Einschneiden auf die grossen Ganglien links findet sich im linken *Nucleus caudatus* und zwar im Kopf desselben, etwa 4 mm von dem äusseren Rande und etwa 1 mm. von der oberen Fläche entfernt, ein kleiner erbsengrosser circumscripter rothbrauner Erweichungsherd.

Thalamus opticus, Linsenkern und innere Kapsel erweisen sich völlig frei. Ebenso rechts keine pathologischen Veränderungen aufzufinden. Kleinhirn, Pons etc. ebenfalls frei. *Dura mater* des Rückenmarks leicht verdickt, nirgends verwachsen. Das Rückenmark etwas weicher als das Gehirn. Zeichnung im Halsmark überall gut erhalten, weiter nach abwärts hier und da etwas vermischt.

Die Section der Brust-Bauchorgane ergiebt eine leichte Hypertrophie des Herzens mit beginnender Degeneration des Herzmuskels, starkes Atherom der *Aorta;* adhäsive *Pleuritis; Oedem* und *Hypostase* in den Lungen. Atrophie der Milz; Verfettung der Nierenrinde. Zottenkrebs der Blase mit gleichzeitiger Diphtherie derselben. Braune *Atrophie* der Leber. Intestinalcatarrh.

Diagnose. *Encephalomalacia circumscripta flava corporis striati sinistri. Leptomeningitis chronica etc.*

III. Josepha Reinsch, 70 Jahr alt, wurde am 2. November 1876 wegen Altersschwäche in dem städtischen Armenhause aufgenommen. Sie will im Wesentlichen stets gesund gewesen sein, nur hat sie früher an häufigem Kopfkrampf mit Uebelkeit und Erbrechen gelitten, der jedoch seit 20 Jahren nicht mehr aufgetreten ist.

Dagegen hatte sie in den letzten Jahren über zeitweilig auftretende Schwindelanfälle, bisweilen auch mit Erbrechen

verknüpft, zu klagen. Die Untersuchung der altersschwachen, schlecht genährten Frau ergab keine besonderen Krankheitssymptome und die Patientin war noch Anfangs im Stande, weibliche Handarbeiten zu verrichten.

Anfang des Jahres 1877 nahm jedoch die Schwäche so zu, dass die Patientin auch den grössten Theil des Tages im Bett zubrachte. Anfangs März wurde die Patientin aphonisch, innerhalb weniger Tage kam es zu einer vollständigen Aphonie. Da sie zur Zeit nicht auf der Krankenabtheilung war, so wurde eine laryngoscopische Untersuchung nicht vorgenommen.

In den ersten Tagen des April 1878 klagte die Patientin über Appetitlosigkeit, zeigte ein Temperatur von 38,0 bis 39,0, belegte Zunge, geringe Schmerzhaftigheit der *Regio epigastrica,* im Uebrigen aber keine weiteren Erscheinungen. (Kein Milztumor etc.)

Am 10. April erlitt sie, während sie zum Nachtstuhl geführt wurde, einen apoplectischen Anfall; sie knickte plötzlich zusammen, verlor angeblich nur für wenige Minuten das Bewusstsein und musste ins Bett getragen werden. Von der Umgebung wurde sofort eine auffallende Deviation des Mundes bemerkt, welcher stark nach rechts hin verzogen war. Bei dem Versuche zu trinken, floss die Flüssigkeit besonders auf der linken Seite des Mundes wieder heraus; etwa eine Stunde später soll jedoch das Schlingen etwas besser von Statten gegangen sein. Temperatur 38,5.

Status praesens am 11. April 1878:

Kleine abgemagerte Frau mit äusserst dürftiger Musculatur und sehr geringem *Panniculus.* Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Keine Congestionserscheinungen im Gesicht. Die Carotiden mässig stark pulsirend. Das *Sensorium* stark benommen, doch öffnet die Kranke auf Anrufen sofort die Augen und macht auch Versuche den an sie gerichteten Aufforderungen Folge zu leisten. In Ruhe gelassen, fällt sie sofort wieder in ihren soporösen Zustand zurück. Das Schädeldach auf Druck und Percussion anscheinend nirgends sonderlich schmerzhaft.

Die Deviation des Mundes heut geringer als bald nach dem Anfall, doch immerhin zeigt sich beim ersten Blick ein Verstrichensein der linken Nasolabialfalte; die Prüfung der

Einzelbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln ergiebt bei dem benommenen Zustand der Kranken keinen sicheren Anhalt, dagegen streckt sie auf wiederholtes Verlangen nach einigen vergeblichen Versuchen die Zunge heraus und es zeigt sich dabei keine deutliche Incurvation derselben nach links; auch die übrigen Bewegungen der Zunge sind, wenn auch langsam und schwerfällig, doch immerhin ausführbar.

Das Sprachvermögen völlig aufgehoben. Die Kranke, die zwar offenbar alles gut versteht, nimmt wiederholt einen vergeblichen Anlauf zum Sprechen, bringt es dabei aber immer nur zu erfolglosen Mund- und Zungenbewegungen, ohne dabei auch nur einen Ton hervorzubringen. Die Functionen der Augenmuskeln intact, die Pupillen mittelweit, ohne Differenz, mit prompter Reaction auf Licht. Das Gaumensegel ohne Deviation, die Schlingbewegungen langsam, doch findet jetzt kein Regurgitiren statt. Nadelstiche und Kneipen der Haut werden zwar allenthalben empfunden, doch erfolgen von beiden Körperhälften aus nur sehr geringe Schmerzreactionen.

Augenreflex links etwas abgeschwächt, Nasenreflex ohne Differenz; Bauchreflexe beiderseits nicht nachweisbar, dagegen auf beiden Seiten deutliche Patellarreflexe ohne einen sichtlichen Unterschied. Keine Reflexclonus des linken Fusses.

Beim Kitzeln und Stechen der Fusssohle zeigt sich links eine sehr beträchtliche Abschwächung der Reflexbewegungen gegenüber dem Verhalten rechterseits.

Die Extremitäten in allen Gelenken leicht flectirt, setzen passiven Bewegungen einen gewissen Widerstand entgegen, und zwar sowohl rechts als links.

Der linke Arm ist jedenfalls nicht in irgend erheblicher Weise von einer Lähmung betroffen. Die Patientin reicht auf Geheiss sowohl die rechte als die linke Hand dar und vollführt noch bis zu einem gewissen Grade eine Reihe von andern von ihr verlangten Bewegungen, soweit dies bei dem benommenen *Sensorium* möglich ist; jedenfalls ergiebt sich keine sichtliche Differenz zwischen rechter und linker Seite. Dagegen scheint eine complete Paralyse des linken Beines zu bestehen, mit welchem die Kranke bei wiederholten Versuchen keine Spur von Bewegung ausführen kann. Die Untersuchung der übrigen Organe ergiebt nichts Beson-

deres. *Secessus involuntarii.* Schon am nächsten Tage (den 12. April) konnte die vollständige Lähmung des linken Beines weit sicherer festgestellt werden, da jetzt einerseits das *Sensorium* etwas freier war und andererseits die oben erwähnte Muskelrigidität sich vollständig verloren hatte.

Die Extremität liegt schlaff und bewegungslos auf der Unterlage mit leicht gebeugtem Knie- und Hüftgelenk und etwas nach innen rotirtem Schenkel.

Alle Gelenke sind jetzt vollständig schlaff und bieten passiven Bewegungen nicht den geringsten Widerstand dar. In die Höhe gehoben fällt das Bein wie leblos auf die Unterlage zurück und die Kranke vermag keinerlei Bewegungen willkürlich auszuführen, während die rechte untere Extremität einen normalen Muskeltonus darbietet und alle Abschnitte derselben willkürlich beweglich erscheinen. Bei Gehversuchen, wobei die Kranke von beiden Seiten unterstützt werden muss, schreitet sie mit dem rechten Beine ganz gut vorwärts, während das linke wie eine todte Masse nachgeschleift wird.

Die Hautreflexe am linken Beine scheinen fast vollständig aufgehoben, während die Sehnenreflexe deutlich vorhanden sind, ohne übrigens eine Steigerung im Vergleich zur andern Seite erkennen zu lassen.

Gegenüber dieser absoluten Lähmung des Beines zeigt sich an der linken oberen Extremität keine wesentliche Störung der Motilität; alle verlangten Bewegungen werden von der Patientin ausgeführt und nur bei der willkürlichen Elevation der Arme bleibt der linke ein wenig hinter dem rechten zurück und bei Abwehrbewegungen gegen Nadelstiche etc. bedient sich dieselbe etwas häufiger der rechten als der linken Hand, auch an Stellen, die für die linke Hand bequemer liegen.

Die cutane Sensibilität, bei dem Zustande der Kranken nur für Schmerzreize prüfbar, lässt im Gesicht, am Rumpfe und an den oberen Extremitäten keine Differenz erkennen, während sich am Fuss und Unterschenkel linkerseits fast gar keine Reaction zeigt.

Der Fussrücken und die vordere äussere Fläche des Unterschenkels (links) zeigen ausgebreitete dunkelbläuliche Verfärbungen, die auf Fingerdruck nicht verschwinden. Fuss und Unterschenkel fühlen sich eiskalt an, während vom Knie

aufwärts keine Temperaturdifferenz besteht. Die Deviation des Mundes ist heut nicht so hochgradig wie gestern, das Schlingvermögen jetzt fast vollständig gut, dagegen ist die Kranke noch ebenso sprachlos wie zuvor.

Die elektrische Prüfung ergiebt vollständig normales Verhalten sowohl bei direkter als bei indirekter Reizung. Bereits am 13. April stellte sich in der linken Glutäalgegend ein rasch fortschreitender *Decubitus* ein und ohne dass in den bisher geschilderten Erscheinungen sich eine wesentliche Aenderung gezeigt hatte, erfolgte am 19. April der *exitus letalis*.

Section den 20. April 21 Stunden *post mortem*. Herr Dr. Binswanger: Kleine abgemagerte Leiche. Am linken Unterschenkel zeigt sich auf der oberen Fläche, noch etwas auf den Fussrücken übergreifend, nach oben beinahe bis zur *spina tibiae* reichend, nach hinten auch etwas auf die Oberfläche der Wade sich erstreckend, eine blaurothe Färbung der Hautdecke; die Haut fühlt sich in keiner Weise derber an und es lassen sich äusserlich auch im Umfange gegenüber der rechten Extremität keine Abweichungen erkennen. In der linken Glutäalgegend findet sich etwa im Umfange eines Handtellers eine schwarzrothe necrotisirte Decubitusstelle, die nur einen halben Centimeter über die Mittellinie nach rechts hinüberragt.

Verhältnissmässig kurzer, ziemlich breiter Schädel. Schädeldecke in den vorderen und seitlichen Partieen ziemlich schmal, indem die *Diploë* fast völlig geschwunden ist. Die *Dura mater* in den vorderen Partieen dem Schädeldach leicht adhärent in den hinteren Partieen mit demselben fester verwachsen, zeigt sonst keine Veränderung; der Sack der *Dura mater* ist in den vorderen Partieen, im Bereich des Stirnlappens ziemlich schlaff und leicht gefaltet. Die *Pia mater* zeigt sowohl an der Basis als an der Convexität ausser einem geringem Oedem in ihren Maschen keine Veränderung. Die Gefässe an der Basis zeigen eine grosse Anzahl gelblicher Platten, in die Gefässwand eingesprengt. Die *Pia mater* von der Hirnrinde leicht abziehbar, das Gehirn selbst überaus weich, leicht zerreissbar.

Die Rinde hat im Ganzen eine hellere graue Färbung; an einer Stelle der linken Hemisphäre und zwar entsprechend

der Spitze des unteren Scheitellappens findet sich ein etwa linsengrosser, central leicht eingesunkener, etwas gelbbraun gefärbter Herd, der auf dem Durchschnitt bis dicht an die Grenze der weissen Substanz reicht. In der Rinde sind keine weiteren Herde auffindbar. Bei der Eröffnung des Gehirns zeigt sich der mittlere und der Seitenventrikel allgemein etwas erweitert, der vierte Ventrikel zeigt keine Veränderung.

Die Untersuchung der grossen Stammganglien ergiebt links nichts Besonderes, rechts findet sich im hinteren Drittel des Kopfes des Streifenhügels ein kaum linsengrosser frischer Blutherd, der mit der Grenze der inneren Kapsel scharf abschliesst. Die innere Kapsel selbst ist frei. Der Herd erstreckt sich im Längendurchmesser etwa einen halben Centimeter nach hinten. Genauere Untersuchung der Hemisphären zeigt, dass die Rinde im Allgemeinen verschmälert erscheint, von blassgrauer Färbung. In der weissen Substanz fallen die ziemlich weiten Gefässlöcher auf. Weitere Veränderungen sind nicht aufzufinden.

Pons und *Medulla oblongata* völlig frei. Rückenmark und seine Häute ebenfalls frei.

Stand des Zwerchfells beiderseits oberer Rand der vierten Rippe.

Nach Wegnahme des *Sternums* zeigen sich beide Lungen mässig retrahirt; Oberfläche derselben blauroth hyperämisch. Das Herz von mittlerer Grösse. Das *Ostium atrioventriculare sinistrum* ist für zwei Finger kaum durchgängig. Die Wandung beider Ventrikel von mittlerer Dimension; der rechte Ventrikel scheint leicht erweitert. Der Klappenapparat des rechten Herzens zeigt keinerlei Veränderung; die Aortenklappen zeigen in der Tiefe der Taschen, besonders die median gelegene, einige ziemlich derbe Excrescenzen oder Auflagerungen auf der Klappeninnenfläche. Die beiden Lungen von mittlerer Grösse. Die linke Lunge im Ganzen blutreich, im unteren Lappen mehr als im oberen, überall lufthaltig, an den Rändern des oberen Lappens leicht emphysematös. Die rechte Lunge ist in der Spitze fester adhärent; im oberen Lappen zeigt sich der Durchschnitt von dunkelgrauschwarzer Färbung, derber Consistenz, ist nirgend mehr lufthaltig; auf der Schnittfläche tritt eine grosse Zahl schiefriger, fibröser Knötchen hervor; der Unterlappen zeigt etwas vermehrten Flüssigkeits-

gehalt, ist aber sehr blutreich. Die Schnittfläche ist mit einer grossen Zahl bis erbsengrosser schwärzerer derber Wülstchen durchsetzt.

Die Milz klein und schlaff, zeigt auf dem Durchschnitt eine schwammige dunkelblauroth gefärbte *Pulpa;* Follikel sehr undeutlich, Trabekel leicht verdickt.

Beide Nieren ziemlich klein, von derber Consistenz, Kapsel etwas schwer abziehbar. Beide Nieren zeigen auf der Oberfläche eine grössere Zahl narbiger Einziehungen und eine geringere Zahl stecknadelkopfgrosser kleiner Cystchen. Im Durchschnitt erscheint die Rinde allgemein verschmälert. Die *Glomeruli* treten ziemlich deutlich hervor, einzelne derselben haben ein tief schwarzrothes Aussehen. Magen und *Duodenum* frei. Leber auf dem Durchschnitt exquisite Muskatnusszeichnung. Der *Uterus* ist leicht nach hinten umgeknickt. Das rechte *Ligamentum latum* scheint verlängert, in der hinteren Wand des Uteruskörpers findet sich ein kirschkerngrosser, dicht an der *Mucosa* sitzender *Tumor*; die Innenhöhle des *Uterus* ist mit ganz frischem schwarzrothem Blutgerinsel angefüllt.

Mastdarmschleimhaut frei.

Im unteren Theil des *Duodenums* und im *Colon ascendens* ist die Schleimhaut mit frischen schwarzrothen Blutmassen bedeckt, die Schleimhaut selbst erscheint geschwellt und stark geröthet.

Beim Einschneiden in die oben erwähnten braunroth gefärbten Partieen der linken Wade zeigt sich die Muskulatur ausserordentlich blutreich, stark serös durchtränkt, von dunkelrother Färbung, sehr weicher, schlaffer Consistenz.

Diagnose. *Encephalomalacia flava circumscripta corticalis sinistra. Haemorrhagia circumscripta in corpore striato dextro. Endocarditis valvularum aortae verrucosa chronica, Peribonchitis caseosa et fibrosa lobi superioris pulmonis sinistri. Fibromyoma uteri. Enteritis haemorrhagica.*

Epikrise.

Soweit es mir möglich war die Literatur durchzusehen, gehören die Fälle von isolirter Läsion des *Nucleus caudatus*, bei vollständig intactem Verhalten der übrigen Theile des *Corpus striatum*, des *Thalamus opticus* u. s. w. zu den grössten Seltenheiten. Sowohl die acuten als die chronischen Herderkrankungen des Gehirns, die ihren Sitz in den Centralganglien haben, pflegen fast regelmässig mehrere dieser Theile gleichzeitig zu betreffen, so dass dadurch ein Rückschluss auf den Zusammenhang zwischen einem gegebenen Symptomencomplex und der gefundenen Läsion oft erschwert oder unmöglich gemacht wird.

Nach unseren heutigen Anschauungen bringt die isolirte Läsion des *Nucleus caudatus* sowohl, als des Linsenkerns zwar die gewöhnliche totale Hemiplegie hervor, aber diese ist, wie sich Charcot ausdrückt nur ein *„Phénomène d'emprunt"* (entlehntes Phänomen), da es abhängig ist von der gleichzeitigen Betheiligung der inneren Kapsel. Die durch die ausschliessliche Erkrankung der grauen Kerne bedingte Hemiplegie zeichnet sich durch ihren transitorischen Charakter aus, indem sie immer nach kürzerer oder längerer Zeit wieder vollständig zur Heilung führt. Diese Annahme erscheint bestätigt durch einen im Armenhause zur Section gekommenen Fall, in welchem durch die *Anamnese* festgestellt wurde, dass die betreffende Kranke in früheren Jahren an einer apoplectisch aufgetretenen totalen Hemiplegie gelitten hatte. Die Obduction ergab einen Herd in den Centralganglien der entgegengesetzten Hemisphäre bei vollständig intactem Verhalten des Faserzuges der inneren Kapsel. Dem entgegengesetzt gestattet eine unheilbare permanente Hemiplegie, mit den bekannten, im weiteren Verlaufe eintretenden secundären Contracturen der gelähmten Glieder, immer den Schluss auf eine Betheiligung der inneren Kapsel; denn diese weisse Markstrasse, welche in ihrem hinteren Verlaufe zwischen Sehhügel und Linsenkern, nach vorn aber zwischen Linsenkern und *Nucleus caudatus* gelegen ist, passiren die centrifugalen Faserbündel,

welche die Basalganglien einerseits mit gewissen Regionen der Grosshirnrinde, andererseits mit der Peripherie in Verbindung setzen.

Die neuesten Angaben von Flechsig[1] über den Ursprung der Pyramidenbahnen in den Grosshirnhemisphären und ihren Verlauf bis zur *Medulla oblongata* lauten dagegen dahin, dass dieselben durch die vordere Brückenabtheilung und den Grosshirnschenkelfuss, durch die Bahn der inneren Kapsel in das *Centrum semiovale* gelangen, und zwar, ohne mit den grossen Massen der Grosshirnganglien eine nachweisbare Verbindung einzugehen. In seinem bekannten im Jahre 1876 erschienenen Werke „Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen, auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen" hatte Flechsig noch die Annahme ausgesprochen, dass die Pyramidenbahnen zum grössten Theil aus den Linsenkernen ihren Ursprung nehmen. Flechsig wendet sich übrigens auch gegen die von Charcot und seiner Schule festgehaltene Meinung, dass besonders mit grosser Regelmässigkeit die Zerstörung der vorderen zwei Drittel der inneren Kapsel eine unheilbare motorische Hemiplegie mit secundärer Seitenstrangdegeneration im Gefolge hat; nach seinen Beobachtungen sind es gerade die Herderkrankungen im hintern Drittel der inneren Kapsel, die eine Degeneration der Pyramidenfasern im Gefolge haben.

Für die Bedeutung des vordersten Drittels fehlen die Beweise, während das mittlere Drittel nach Flechsig wahrscheinlich nur in seinem äussersten obersten Abschnitte Elemente enthält, welche den Pyramidenbahnen angehören; die in klinischer Hinsicht sehr interessante Angabe von Charcot, dass diejenigen Herderkrankungen, welche auf die Substanz der grauen Centralkerne, d. h. auf Linsenkern, geschwänzten Kern und Sehhügel beschränkt bleiben, secundäre Degenerationen nicht herbeiführen, wird von Flechsig als für den grössten Theil der Grosshirnganglien mit Sicherheit nachgewiesen, anerkannt. Dagegen kann der Forscher es nur für wahrscheinlich, nicht aber als streng erwiesen halten, hin-

[1] Archiv der Heilkunde, 1877 u. 1878.

sichtlich des ersten und zweiten Gliedes des Linsenkerns, des Schweifs des *Nucleus caudatus* und des *Pulvinar*.

Wenn wir nun in Rücksicht auf die eben gegebene kurze Auseinandersetzung unsere letzten beiden Fälle in Betracht ziehen, so sehen wir, dass trotz vollständiger Integrität des Gesammtverlaufs der inneren Kapsel, isolirte Herde im Kopf des *Nucleus caudatus* sehr manifeste Motilitätsstörungen an der entgegengesetzten Körperhälfte herbeigeführt haben. Es würde dies zu Gunsten der bisher ja ganz allgemein festgehaltenen Ansicht sprechen, dass die „psychomotorischen (Meynert) Bahnen" wenigstens zum Theil den genannten Centralkern passiren. Allerdings liesse sich dagegen anführen, dass die Lähmungserscheinungen auch dadurch bedingt sein können, dass der Herd eine Fernwirkung, einen secundären Einfluss auf die benachbarte Kapselfaserung ausgeübt hat, in ähnlicher Weise, wie ja die oben erwähnte Thatsache zu erklären wäre, dass die auf eine isolirte Läsion der Centralganglien erfolgende Hemiplegie nach kürzerer oder längerer Zeit zur Heilung gelangt. Allein abgesehen davon, dass dies nicht sehr wahrscheinlich erscheint in Rücksicht auf den so sehr geringen Umfang des vorhandenen Herdes, wird auch der Umstand dagegen anzuführen sein, dass in der kurzen Beobachtungszeit, zwischen dem Beginn der Erkrankung und dem tödtlichen Ausgange, eher eine Zu- als Abnahme der paralytischen Erscheinungen, wenigstens an den Extremitäten constatirt werden konnte. Jedenfalls, mag man über das Zustandekommen der Krankheitserscheinungen denken wie man will, wird durch unsere beiden Beobachtungen die Thatsache festgestellt, dass ganz circumscripte und isolirte Läsionen im Kopfe des *Nucleus caudatus* Lähmungserscheinungen der entgegengesetzten Körperhälfte zur Folge haben.

Die Hemiplegie präsentirt sich in unseren Fällen als eine unvollständige, als eine sogenannte *„dissociirte"*, d. h. wir finden nicht das Bild der gewöhnlichen typischen Hemiplegie, Lähmung der beiden Extremitäten und des *Facialis* einer Körperhälfte, sondern neben der beidemal vorhandenen Gesichtslähmung, das eine Mal nur eine Betheiligung der oberen Extremität, das andere Mal umgekehrt eine vollständige Paralyse des Beines, bei nahezu normalem Verhalten

des Armes. Bekanntlich ist die dissociirte Hemiplegie eines der wesentlichsten Symptome der Erkrankung innerhalb der motorischen Zone der Grosshirnrinde und unsere Fälle führen demgemäss den Beweis, — was ja *a priori* schon höchst wahrscheinlich ist, — dass man durchaus nicht, wie dies von manchen Autoren geschieht, berechtigt ist, ihr den Werth eines pathognostischen Kriteriums für die Erkrankung der motorischen Grosshirnrinde zu vindiciren. Der zweite Fall gewinnt noch dadurch in dieser Hinsicht ein besonderes Interesse, dass wir den paretischen Erscheinungen convulsivische derselben Extremität vorausgehen sehen, eine Combination, welche gerade die französischen Autoren als höchst characteristisch für die Rindenerkrankungen betrachten. Uebrigens müssen wir noch hinzufügen, dass unseres Wissens bisher keine Beobachtung vorliegt, in welcher eine corticale Erkrankung eine unvollständige Hemiplegie in der Weise bedingt hätte, dass nur die untere Extremität und der gleichseitige *Facialis* betheiligt wären, bei intactem Verhalten der oberen Extremität, während die Combination einer Gesichts- und Armlähmung relativ häufig beobachtet wird.

Insoweit könnte vielleicht die gleichzeitige Lähmung von Gesicht und Bein bei Verschonung der oberen Extremität in einem gegebenen Falle gegen die Annahme einer Rindenerkrankung verwerthet werden. Unsere beiden Beobachtungen könnten aber weiterhin noch deshalb ein besonderes Interesse beanspruchen, weil wir neben der Gesichts- und Zungenlähmung das eine Mal nur oder vorzugsweise die obere, das andere Mal nur die untere Extremität betroffen sehen und in beiden Fällen findet sich insofern eine differente Localisation des kleinen Herdes, als er in dem zweiten Falle in dem vorderen, in dem dritten Falle im hinteren Drittel des Kopfes des *Nucleus caudatus* gelegen war. Ohne aus diesen vereinzelten Fällen in Bezug darauf — auf den Faserverlauf für die obere und untere Extremität — weitere Schlüsse zu ziehen, möchte ich nur Gelegenheit nehmen, hiermit darauf aufmerksam gemacht zu haben.

Etwas Analoges habe ich in der Literatur nicht auffinden können, da die Herde immer von grösserem Umfang waren und deshalb schon gewöhnlich nur die allgemeine Bezeichnung „Herd im Streifenhügel“ sich vorfindet.

Die erste Beobachtung habe ich als einen Beitrag zu den Bildungsanomalien des Gehirns bei einem Geisteskranken hinzugefügt, der dadurch hinsichtlich der functionellen Bedeutung der Streifenhügel von Interesse erscheint, dass trotz des hochgradigen Defectes beider Schwanzkerne der Kranke zu keiner Zeit paralytische Symptome dargeboten hat.

Lebenslauf.

Verfasser, geboren zu Strehlen am 14. August 1854, besuchte, nachdem er den ersten Unterricht in seiner Vaterstadt genossen, von Michaeli 1864 ab das Maria-Magdalenen-Gymnasium zu Breslau, welches er Ostern 1874 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 22. April desselben Jahres wurde er bei der medizinischen Facultät der Universität Breslau immatriculirt, genügte vom October 1876 bis October 1877 seiner einjährigen Militärpflicht unter der Waffe im 2. Schles. Grenadier-Regiment No. 11 und bestand am 7. Juli 1879 das *Examen rigorosum.*

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten: *Berger, Biermer, Buchwald, Ferdinand Cohn, Hermann Cohn, Fischer, Förster, Fraenkel, Grube, Grützner, Gscheidlen, Haeser, Hasse, Heidenhain, Lichtheim, Löwig, Magnus, Meyer, Neumann, Ponfick, Richter, v. Richter, Simon, Spiegelberg, Voltolini.*

Allen diesen Herren spricht Verfasser hiermit seinen tiefgefühltesten Dank aus.

THESEN.

I. Bei *Coxitis* ist möglichst frühzeitig zu reseciren.

II. Die *Plica polonica* ist keine Krankheit *sui generis.*

III. Cerebrale Herde mit Betheiligung der *Capsula interna* bedingen dauernde Lähmungen.